Rok III Warszawa, kwiecień—lipiec 1931 r. Zeszyt 2-3

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i współczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:

1 Choroby hodowlane nierogacizny

i 2 Hygiena drobiu.

TREŚĆ:

Prenumerata roczna z przesyłką pocztową Zł. 4.—

		Tekst	okładka
Ceny ogłoszeń:	1/1 Strony:	Zł. 250.—	375.—
	1/2 „ „	130.—	190.—
	1/4 „ „	70.—	100.—

Rok III   Warszawa, kwiecień—lipiec 1931 r.   Zeszyt 2-3

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:
1 Choroby hodowlane nierogacizny
i 2 Hygiena drobiu.

NOTATKA Z PRAKTYKI.

Anormalne umiejscowienie cholery ptasiej.

W ciągu mojej praktyki, kilkakrotnie miałem do czynienia z przypadkami cholery drobiu, gdzie choroba ta przybrała formę lokalnego zniekształcenia bądź wisiorka (dzwonka), bądź stopy kurzej.

W sześciu przypadkach obrzmienie wisiorka stwierdziłem w kurnikach, gdzie niedawno wygasła enzoocja cholery drobiu. Jako środek leczniczy stosowane tam były surowice swoiste. W pierwszych dniach choroby, opuchlizna wisiorka miała charakter ropny, była miękka, chełbocząca, wisiorek stracił zwykły swój kształt naturalny, przybierając formy kilkakrotnie większe. W tym okresie kury reagowały słabą gorączką, w czterech wypadkach na sześć na drugi dzień wystąpiła lekka

biegunka, innych objawów chorobowych nie było. Po kilku dniach charakter ropny obrzmienia ustąpił — przybrało ono kształt zrogowaciałej narośli.

Podobne objawy stwierdziłem też w wypadkach, gdzie obrzmienie zlokalizowało się nie w wisiorku, a w stopie kurzej (fot. 1 i 3).



Rys. 1. Obrzmienie nogi kurzej, spowodowane przez bakterje cholery drobiu.

W trzech przypadkach choroby wisiorka udało mi się wyosobnić z materjału ropnego, zebranego w pierwszych dniach choroby, bakterje cholery drobiu, zarówno w kulturach, jak i drogą doświadczeń na gołębiach i myszach. W trzech innych przypadkach, oprócz b. avisepticus, wykryto i inną florę bakteryjną (staphylococci, streptococci). Że we wszystkich przypadkach jednak lokalne objawy wywołane były przez cholerę drobiu, dowodzi fakt, że surowica wszystkich chorych ptaków wyraźnie aglutynowała bakterje cholery drobiu, a z kilku wyosobniono dane bakterje w czystych hodowlach.

Jako zagadnienie profilaktyczne, jest kwestją dużej wagi, czy w danym wypadku choroba wisiorka jest objawem cholery drobiu, czy też wynika z innych powodów. Odpowiedź na to zagadnienie nie jest łatwą, gdyż niejednokrotnie bakterji cholery drobiu nie można wyosobnić nawet w takich przypadkach, gdzie choroba ta jest bezwzględnie stwierdzona. Najtrudniej jest wyosobnić te zarazki drogą hodowli, gdy ilość bakterji cholery drobiu jest bardzo niewielka, niekiedy też bywa zagłuszona przez saprofity. Znacznie pewniejsza jest próba na myszach. Jeśli bowiem tkanka wisiorka zawiera jeszcze jakieś żyjące bakterje cholery drobiu, to po zaszczepieniu emulsji z tej tkanki, mysz w przeciągu kilku dni zwykle zdycha, poczem z jej krwi i narządów bez trudu można wyosobnić dane bakterje.

Mimo tych trudności z łatwością można postawić djagnozę wtedy, jeśli istnieje możliwość zebrania i badania materjału z większej ilości chorych zwierząt, należy to jednak czynić w pierwszym okresie choroby, zanim tkanka nie zrogowacieje. W wypadkach wątpliwych rozstrzygać może badanie surowicy na obecność aglutynin cholery drobiu.

Powyższa forma cholery ptasiej została opisana przez australijskich i północno-amerykańskich badaczy (*Seddon* 1914, *Carpenter* 1920, *Davis* 1925 i *Thomas* 1928), przyczem nadano jej nazwę „choroba wisiorka".

Objawy tej choroby bywają różne, zależnie od tego, czy związane są z ostrym, czy z chronicznym stanem zapalnym. Najcharakterystyczniejszym objawem jest silne obrzmienie wisiorka, który przybiera barwę siną, jest opuchnięty, znacznie powiększony i w mniejszym lub w większym stopniu bolesny. Obrzmienie uwydatnia się zwłaszcza w dolnej części wisiorka, gdzie w większej ilości zbiera się płyn ropny. O charakterze ropnym obrzmienia można się przekonać przez nacięcie wisiorka: po nacięciu wydziela się znaczna ilość ropy, poczem objętość wisiorka znacznie się zmniejsza. Po kilku dniach ropny charakter obrzmienia ustępuje — wisiorek twardnieje i wreszcie przybiera formę suchej, chłodnej, pomarszczonej narośli.



Rys. 2. Ropne obrzmienie wisiorka, jako objaw cholery drobiu.

Właściwy wisiorek zaś kurczy się, przybiera barwę brunatną i zwija się pod dziobem. Z czasem albo odpada, albo wydziela materjał ropny w formie gęstego, cuchnącego płynu, zmieszanego ze strzępkami tkanki. Niejednokrotnie wisiorek przybiera zwykłą formę, lecz dają się w nim wyczuwać drobne, twarde zgrubienia. Są to zamarłe cząstki tkanki podskórnej i skóry.

Etjologją „choroby wisiorka" zajmowało się wielu badaczy. *Seddon, Carpenter* i *Thomas* przypisują ją bakterjom cholery drobiu

o zmniejszonej zjadliwości. *Davis* jest zdania, że etjologja tej choroby nie jest dostatecznie wyjaśniona, gdyż w wielu wypadkach bakterji cholery drobiu nie udało się wyosobnić. Trudność ta da się wytłomaczyć w ten sposób, że niezawsze zbiera się materjał z tkanki żywej; w późniejszym zaś okresie choroby bakterje w zamierającej tkance wisiorka zanikają dzięki czynnym wpływom zwierzęcego organizmu.

Masowe doświadczenia nad etjologją choroby wisiorka przeprowadził *Csontos*[1]). Robił on obserwacje na 88 kurach (z 6 hodowli drobiu), dotkniętych tą rzadką formą lokalną zarazy. W hodowlach tych na krótszy, lub dłuższy okres czasu przed pojawieniem się choroby wisiorka, panowała epizoocja cholery drobiu, która jednak zupełnie wygasła. Z materjału, zebranego z chorych wisiorków, w 60% nie udało się wyosobnić żadnych bakterji chorobotwórczych, oprócz zwykłej flory. W 40% wyosobniono *bakterje cholery drobiu*, w tem 17% w hodowlach i w pozostałych 83% zapomocą pasaży przez myszy. Surowica wszystkich ptaków aglutynowała bakterje cholery drobiu aż do rozcieńczenia 1 : 400.

Doświadczenia *Manninger'a* dowiodły również niezbicie, że bakterje, powodujące chorobę wisiorka, nie są niczem innem, jak bodźcami cholery drobiu[2]). Dziewięciu kurom zaszczepiono po 0.2 cc. dwudziestogodzinnej kultury buljonowej (każdej z innego szczepu) w lewy wisiorek. Po 24 godzinach wisiorki nadmiernie opuchły i na piąty, szósty dzień pięć kur zdechło. Cztery kury pozostały przy życiu, lecz wystąpiły u nich charakterystyczne objawy choroby wisiorka. Po czternastu dniach nie udało się jednak z wisiorków chorych kur wyosobnić bakterji ani drogą hodowli, ani przez myszy.

Bywają wypadki, zresztą dość rzadkie, kiedy objawy zapalenia wisiorka, identyczne z temi, które powoduje cholera drobiu, spowodowane są przez inne czynniki. Niejednokrotnie stwierdzano w hodowlach drobiu, w okresach *epizoocji nieżytu zakaźnego* (coryza contagiosa) objawy kliniczne i anatomiczne, zupełnie analogiczne do wyżej opisanych: silne obrzmienie wisiorka, początkowo o charakterze ropnym, później obumieranie tkanek i odpadanie wisiorka. Że w tym wypadku objawy były spowodowane przez nieżyt, a nie przez cholerę drobiu, jest faktem dowiedzionym, gdyż nietylko żadną drogą nieudało się wyosobnić z materjału zakaźnego zarazka, lecz i surowica chorych ptaków nie aglutynowała bakterji cholery drobiu.

---

[1]) *J. Csontos.* Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1930, **38**, str. 419.

[2]) *Manninger.* Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1928, **36**, str. 870.

Jak się okazuje zatem, choroba wisiorka niekoniecznie i nie wyłącznie związana jest z obecnością bakterji cholery drobiu. Bywa w pewnych wypadkach objawem obecności w organizmie ptasim bakterji cholery drobiu, ale może się też zdarzyć, że przyczyną jej jest zakaźny nieżyt nosa i gardzieli, gdy stan zapalny rozpoczyna się od jamy nosa i gardła i przechodzi na wisiorek.

Anatomicznie nie jest wykluczone, że jedne i te same objawy spowodowane są przez różnorodne czynniki. Objawy te histologicznie należy tłomaczyć sobie — w/g *Csontos'a* — w sposób następujący: początkowo płyn i elementy komórkowe przenikają z naczyń krwionośnych w tkankę i tworzą się wgłębienia, napełnione wyciekiem, w formie płynnej, lub skrzepłej. Napływ komórek jest początkowo niewielki i ogranicza się do okolic naczyń krwionośnych i do granicy między tkanką podskórną, a skórą właściwą. Elementy komórkowe składają się głównie z neutrofilów i polimorficznych, ziarnistych leukocytów. Po paru dniach rozszerzona tkanka podskórna napełnia się wzrastającemi ciągle elementami komórkowemi, podczas gdy ilość płynu znacznie się zmniejsza. W tym czasie i w innych tkankach wisiorka zjawiają się zapalne elementy komórkowe, a zwłaszcza w naczyniach krwionośnych skóry i na granicy między skórą a tkanką podskórną. Z czasem cała tkanka skórna przekształca się w jednorodną masę i w zmartwiałym wisiorku można rozróżnić potem szczątki tkanki łącznej, pokryte zrogowaciałą tkanką nabłonkową.

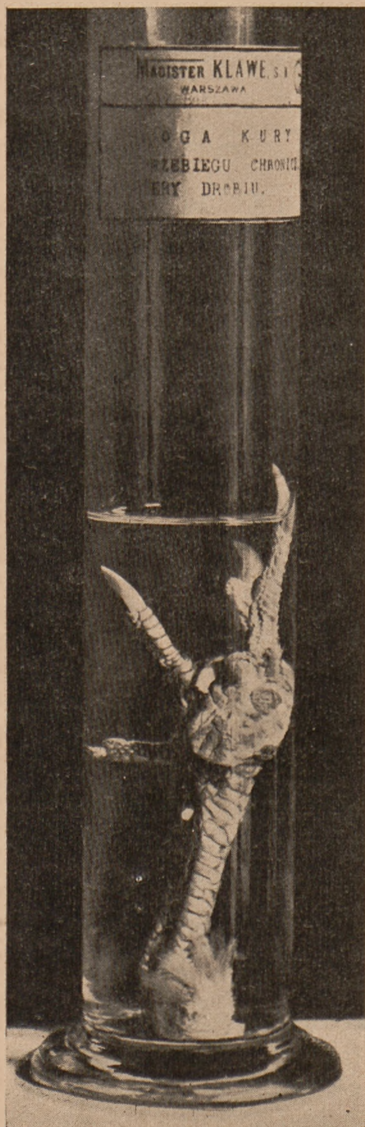
W czasie infekcji, spowodowanej przez zjadliwe bakterje cholery ptasiej, zwierzęta małoodporne zapadają na ostrą infekcję, która przybiera formę septycemji. U zwierząt odpornych z natury bakterje osiedlają się w poszczególnych narządach: w stawach, w wątrobie, w nerkach i wywołują tam zmiany o charakterze chronicznym. Jeśli w wisiorku zwierzęcia znajdują się pewne uszkodzenia (np. ukłucia przy stosowaniu zastrzyków tuberkuliny lub szczepionki), jakieś zaburzenia tkankowe, to bakterje, krążące we krwi, dostają się do zmiażdżonych tkanek, rozmnażają się tu i wywołują stan zapalny.

Niektórzy badacze twierdzą, że na łagodny przebieg cholery ptasiej, lokalizującej się tylko w pewnych narządach, np. wisiorku, lub stopie, wpływa nietylko naturalna lub nabyta odporność ptaka, lecz i różnica w zjadliwości szczepów bakteryjnych.

Zjadliwość świeżych kultur szczepów cholery drobiu, przejawia się w różnym stopniu: nieraz powoduje tylko niewielkie lokalne zmiany w miejscu szczepienia, kiedyindziej znów — ostrą septycemję o śmiertelnym przebiegu.

Nasuwa się pytanie, czy owa zmniejszona zjadliwość istniała w pewnych szczepach od początku, czy też jest skutkiem pewnych

czynników, oddziaływujących na bakterje. Zagadnienie to nie da się kategorycznie rozstrzygnąć, jest jednak rzeczą prawdopodobną, że zjadliwość bakterji w miarę chronicznych zapadnięć musiała się stopniowo zmniejszać (w ostrych zaś przypadkach zjadliwość znacznie potęguje się). W zjadliwości szczepów, pochodzących z jednej i tej samej hodowli drobiu, mimo że wszystkie przypadki pochodzą tu napewno od jednego i tego samego virusa, można bardzo często skonstatować znaczne różnice. W tym wypadku zmniejszenie się zjadliwości bodźca zakaźnego w poszczególnych organizmach wynika z odporności danego organizmu, który przejawia się w mniejszym, lub większym stopniu. W 50% przypadków, po pewnym czasie bakterje w obumarłych tkankach chorego wisiorka zupełnie zanikają.



Rys. 3. Zniekształcenie stopy kurzej, wywołane przez bakterje cholery drobiu. (Fot. objektu ze zbiorów instytutowych).

Choroba wisiorka ma jednak poważne epizootologiczne znaczenie; zanim bowiem bakterje zamrą w chorej tkance, mogą powodować nowe wybuchy choroby i chore stają się nosicielami i siewcami zarazy. Zarazki łatwo mogą wydostać się na powierzchnię wraz z płynem ropnym, lub też z uryną i u bardziej wrażliwych ptaków powodować nowe zapadnięcia.

Czyniono więc różne próby leczenia chorego ptactwa. *Ward* i *Gallagher* [1]) usiłują leczyć cholerę drobiu przez amputację chorego wisiorka. *Csantos* uważa jednak ten zabieg za bezskuteczny. Uczony ten próbował w celach leczniczych też innego zabiegu: na przednim dolnym brzegu wisiorka, równolegle do jego powierzchni robił czterocentymetrowe nacięcie,

[1]) *Ward i Gallagher.* Diseases of domesticated birds—New-York, 1920, str. 41 i 298.

przez które pincetką wyjmował całą zamarłą tkankę, nie powodując zbytniego krwawienia.

Zabieg ten jednak rzadko może być stosowany — w każdym razie nie wtedy, kiedy zachodzi wypadek cholery drobiu. Ptak bowiem dotknięty chorobą wisiorka w większości wypadków jest nosicielem i siewcą bakterji cholery ptasiej. Nie należy więc usuwać tych objawów, które zwracają uwagę na ewentualne niebezpieczeństwo i ognisko zarazy.

Dr. St. Serkowski.

PRZEGLĄDY KRYTYCZNE i STRESZCZENIA ZBIOROWE.

1. Antivirus

i zastosowanie tegoż w medycynie weterynaryjnej.

Zasada teoretyczna. Nazwę „antivirus“ dał *Besredka* takim substancjom bakteryjnego pochodzenia, które mogą powodować miejscowe uodpornienie bez udziału przeciwciał. Działanie ich jest elektywne, jak również tych drobnoustrojów, od których pochodzą, ale ogranicza się tylko do pewnych grup komórek: tak więc antivirus gronkowcowy posiada elektywne powinowactwo do komórek skóry i niektórych błon śluzowych, antivirus cholery azjat. do ścianek jelitowych i t. d.

Wprawdzie antivirus działa szybko na miejsce ograniczone, ale może też spowodować odporność ogólną: naprz. w durze brzusznym komórki wrażliwe (odbiorcze) znajdują się w ściance kiszek, ale z chwilą absorbcji antivirusa—w następstwie uodpornienia miejscowego, cały organizm i wszystkie narządy stają się odporne względem zakażenia tyfusem brzusznym.

Antivirus jest to przesącz 10-dniowej hodowli buljonowej, czyli jest ciałem rozpuszczonem; ale są też i antivira, które mogą oddzielić się od pewnych bakterji jedynie in vivo (nie in vitro). Tu wymienić trzeba antivirus b. anthracis. Aby wytworzyć odporność przeciwwąglikową, trzeba podziałać na skórę żywemi bakterjami: wytwarza się antivirus, podlega absorbcji przez odbiorcze komórki skóry in statu nascendi i następuje naprzód uodpornienie miejscowe, a później i ogólne bez udziału przeciwciał.

Besredka — pomimo odmiennego zdania wielu autorów — uważa w dalszym ciągu [1]) działania antivirus za ściśle swoiste na równi z virus'ami. Działanie antivirus można sobie objaśnić w ten sposób, że komórki odbiorcze, będąc nasycone przez antivirus, tracą wrażliwość względem virus; i osłabienie zjadliwości starszych kultur objaśnia B. przez stopniowe wytwarzanie się w nich antivirus o własnościach antagonistycznych względem danych bakterji.

Antivirus posiada pewne własności hamujące rozwój odpowiednich bakterji: tak naprz. w przesączu gronkowcowem, w którym staphylococci nie rosną, rozmnażają się dobrze las. wąglika lub ropy błękitnej *(Laval).* Temu działaniu hamującemu przypisuje Besredka rolę jedynie

[1]) *A. Besredka.* Antivirustherapie. 1931, str. 2.

drugorzędną: niektórzy oponenci starali się wogóle obalić teorję działania antivirus na tej zasadzie, że w przesączach nie stwierdzili własności hamujących, albo też przypisywali tę cechę zmianie odczynu podłoża na kwaśne. Pierwszy, kto stwierdził hamujący wpływ przesączów na rozwój bakterji, był *Pasteur*. Nie hamującemu ani bakterjobójczemu działaniu przesączów na bakterje przypisuje Besredka ich rolę w uodpornieniu miejscowem, lecz faktowi, że *antivirus działa nie tylko na białe ciałka krwi, ale i bezpośrednio na komórki „odbiorcze"*, które absorbują antivirus, *przyczem chorobotwórcze drobnoustroje, nie mogąc oddziaływać na daną tkankę, stają się zwykłemi saprofytami.* W pomoc komórkom miejscowym przychodzą białe ciałka krwi w charakterze fagocytów, które zbiegają się, oczyszczają i sterylizują zakażone ognisko.

In vitro dodatek (30%) swoistego antivirus do młodej hodowli osłabia ruchy bakterji i powoduje łączenie się ich w grupy (*Lehndorf i Brumlik*) [1]). In vivo zaś—w porówn. do działania zwykłego buljonu lub heterologicznego przesączu — wywierają antivira ściśle swoiste, pobudzające działanie na fagocyty, co zostało wielokrotnie stwierdzonem w znanym objawie Pfeiffer'a na morskich świnkach (do tych doświadczeń użyto staphylococci, b. coli i b. typhi abd.). Nie swoiste przesącze nigdy nie powodowały takiego zjawiska. Również *Griniew i Tschoniko* [2]) udowodnili, że działanie antivirus niema nic wspólnego z terapją proteinową: nawet ogrzane do 100° antivira zachowują swój wpływ leczniczy. Bardzo pouczające są doświadczenia *Oesterlin'a* [3]) z Milwaukee nad działaniem przesączu bac. pyocyanei: okazało się, że przez wprowadzenie do opłucnej królików i świnek morskich danego swoistego przesączu można zwierzęta te uodpornić przec. śmiertelnym dawkom hodowli bakterji ropy błękitnej, czego jednak nie można było uzyskać ani przez injekcję zwykłego buljonu ani przesączów paciorkowcowych. W ten sposób ustalony został swoisty charakter antivirus b. pyocyanei.

Metodyka przyg. antivirus. Hodowlę buljonową, po 8 — 10 dniowym przebywaniu w cieplarce, przesącza się (wedł. nowej metodyki Besredki) przez ziemię okrzemkową i filtr porcelanowy, następnie można po raz wtóry zakazić tym samym gatunkiem bakterji i po upływie dalszych 8 — 10 dni ponownie przesączyć. Następuje wyjałowienie w 100°.

---

[1]) *H. Lehndorf* u. *M. Brumlik*. Wien. klin. Wochenschr. 1927, 14 kw., str. 483.
[2]) *D. Griniew i O. Tschoniko*. Wracz. Dieło, 1928, 1 st., str. 1973.
[3]) *E. S. Oesterlin*. The Journ. of immunology. 1929, 4 kw., str. 359.

Można uprościć metodykę w następujący sposób. Hodowlę bez przerwy przechowuje się w cieplarce w ciągu 15—20 dni, przesącza jak wyżej. Zamiast tak długo trwającej autolizy, można przyspieszyć całą sprawę — choć wynik nie jest tak pewny — przez autolizę pod wpływem thyrotrix scaber (*met. Rosenthal'a*) lub odpowiednich bakterjofagów (*met. d'Herelle*). Zamiast przesączania przez świece, można też użyć silnej wirówki w celu osadzenia bakterji i otrzymania przezroczystego płynu, który następnie podlega ogrzaniu do 100°. W ostateczności, całkowite kultury — bez przesączania i wirowania — mogą służyć do miejscowego uodpornienia, po wyjałowieniu w 100°. Pozatem, Besredka zwraca uwagę, aby użyte w danym celu bakterje pochodziły z odpowiedniego osobnika i narządu: istnieje prawdopodobnie biologiczna różnica naprz. między gronkowcami zmięknienia kości (osteomalacia) a stafylokokami jęczmyka (hordeolum). Wybór odpowiednich szczepów jest zwłaszcza ważny w przyg. antivirus paciorkowcowego, wobec istnienia mnóstwa typów paciorkowców: tu najbardziej byłby wskazany auto-antivirus; a jeżeli jest to niewykonalne, to przynajmniej użyć trzeba szczepu z podobnego pod względem klinicznym przypadku, i z takiego samego narządu, względem jakiego ma być zastosowany antivirus: więc naprz. przeciw infekcji paciorkowcowo – popołogowej streptococci, wyosobnione z odpowiedniego zakażenia.

Zołzy końskie. Przeciw zołzom pierwsi zastosowali antivirus swoisty bakterjolodzy: *Sadowski, Swetkow i Weller*[1]), w postaci podskórnych injekcji po 50—100 cc. w okolicy gruczołów podszczękowych, oraz przemywań i tamponady ropni. Po krótkiem wzniesieniu, następował znaczny spadek t° i choroba przebiegała bez żadnych powikłań. W celu kontroli zastosowano 2 koniom zołzującym zwykły buljon — bez żadnego wpływu na przebieg choroby.

Sadowski[2]) w 120 przypadkach zołzów zastosował antivirus z paciorkowców zołz. dożylnie, prócz przemywań i kompresów miejscowych. Ogólny wniosek z tych doświadczeń: choroba skracała się, nie dochodziło do powikłań, o ile antiv. wprowadzono wcześnie; natomiast wyniku nie było w razie już powstałych powikłań. W niektórych przypadkach następował szok peptonowy. Zwykle po 2—4 godzinach stan reakcyjny znikał, t° spadała. Pod wplywem miejscowych kompresów ropienie ustępowało. Najlepsze wyniki otrzymał S. od auto-antivirus.

Co do profilaktycznych zastosowań antivirus, to w roku 1927 *Bobrow*[3]) wypróbował tę metodę na 63 koniach i 4 źrebiętach w postaci

[1]) *Svetkoff et Veller*. Compt. rend. soc. de biol. 1926, **44**, str. 1191.

[2]) *Sadowsky*. Comp. rend. soc. de biol. 1920 (cyt. Besredka l. c. str. 195).

[3]) *D. Bobrow*. Prakticz. Weterinarja. 1927, str. 43.

injekcji podsk. (100 cc.), poczęści śródskórnych. Ani jeden z koni nie zachorował, pomimo obcowania z chorymi na zołzy. Doskonałe wyniki otrzymał tenże autor, lecząc chore konie przez podsk. injekcje antivirus. Stan koni chorych poprawiał się z dnia na dzień, zapalenie i nacieczenie znacznie zmniejszało się, t° spadała do normy. Działanie było tem lepsze, im wcześniej zastosowano antivirus.

W roku 1927 i nast. wykonano w Polsce w Inst. w Służewcu [1]) nast. doświadczenia na młodych koniach, przeznaczonych do produkcji surowic. Po wygoleniu koniom szerści zboku na przestrzeni 20 cc.□, injekowano doskórnie w 4 rogach kwadratu po ¼ cc. antivirus zołzowego, i całą przestrzeń wygoloną pokrywano okładem z tegoż przesączu pod ceratką. Wszystkie konie zniosły bez żadnych następstw na 2-gi lub 3-ci dzień po 5 — 10 cc. żywej zjadliwej, świeżo wyosobnionej kultury paciorkowców zołzowych, co skróciło o 4—6 tygodni przygotowawczy okres, bo nie wymagało przedwstępnego uodporniania koni zabitemi szczepionkami.

Poniżej podajemy dosłownie opis prób, dokonanych przez Prof. *Rungego* i d-ra *Klepaczkę* (12/XI 1927 r.):

„I. 28/X 1927 zaszczepiono ***profilaktycznie*** w okolicę podszczękową koniom №№ 107 i 46 po 4 x 0.25 cc. antivirus. Konie te stały w jednej stajni z końmi choremi na zołzy. Do 9/XI 27 nie zanotowano u nich żadnych objawów chorobowych.

II. *Leczniczo* zastosowano antivirus: 1) Koń № 296, t° 39,2° C., spojówki zaczerwienione, bolesność gardła, połączona z lekkiem obrzmieniem, wysięk z obu nozdrzy, gruczoły podszczękowe wielkości jaja gołębia. Zastrzyknięto doskórnie w okolicę gruczołów podszczękowych 4 x 0.25 cc. antivirus, stosując ponadto okład na gruczoły podszczękowe i okolicę gardła. Do 2/XI 27 nie zauważono żadnych zmian, poza zmniejszeniem się wysięku. T° 38.7° C. 4/XI wysięk b. nieznaczny. T° normalna.

2) Koń № 320. Lgl. submaxillar. wielkości jaja kurzego. T° 39.5° st. C., wysięk śluzowo-ropny, obrzmienie w okolicy lgl. retropharyngeal. Zastosowano antivirus jak u konia № 296. 2/XI 27 lgl. retropharyng. zmniejszyły się, lgl. submaxillar. są większe, przyczem obrzęk jest jakby rozlany. Wysięk się zmniejszył. 4/XI lgl. retropharyng. ledwo wyczuwalne. Lgl. submaxill. zmiękczone, prawie fluktuujące. Wysięk minimalny i prawie tylko śluzowy.

3) Koń № 278. Zaszczepienie antivirusa jak wyżej. Stan przed zaszczepieniem: gruczoły podszczękowe wielkości jaja gołębiego, wysięk z nosa śluzowo-ropny. T° 39.7° st. C. 29/X tj. dzień po zaszcze-

---

[1]) *S. Serkowski*, Antivirus (monografja) 1928, str. 50.

pieniu. Wysięk obfitszy, t⁰ 39.9. 2/XI gruczoły podszczękowe mniejsze, wysięk mniejszy, t⁰ normalna. 4/XI gruczoły podszczęk. prawie normalne, wysięku prawie niema, wysięk czysto śluzowy. T⁰ normalna. 6/XI bez zmian, wysięk śluzowo-ropny. 9/XI wysięku niema, obrzmienie grucz. podszczęk. zupełnie ustąpiło".

„Jak z powyższego można słusznie wnioskować—kończy swoje sprawozdanie prof. dr. *Runge* — to antivirus adenitis tak w celach zapobiegawczych, jak i leczniczych, w przypadkach lżejszych na razie zastosowany, okazał się *środkiem wprost nadzwyczaj skutecznym.* Zdaje się, że dawkowanie możnaby zwiększyć, wstrzykując naprz. 1 cc. doskórnie, prócz okładów".

W zołzach u 180 koni zastosował dr. *Z. Olszański* [1]) antivirus adenitis (Klawe) i otrzymał „doskonałe, wprost zdumiewające wyniki: po jednokrotnem szczepieniu ciężko chore konie przychodziły do zdrowia nawet w takich przypadkach, kiedy była stosowana zagraniczna surowica bez skutku".

Zpośród francuskich autorów moglibyśmy przytoczyć wielu: poprzestaniemy na kilku, ponieważ wnioski mało różnią się. „We wszystkich 3 przypadkach zołzów—twierdzą *Ricaud i Roger*—niema wątpliwości, że działanie antivirus jest bezpośrednie, i że to działanie jest o wiele intensywniejsze od wszelkich innych środków, włącznie z surowicą przeciwpaciorkowcową. *Chaillot* [2]) *i Urbain* [3]) w 2 przyp. zołzów b. ciężkich (w jednym z powikł. płucnem) zastosowali dożylnie 60 wzgl. 100 cc. antivirus. Po lekkim szoku, już na 2-gi dzień nastąpił spadek t⁰, po 5 wzgl. 4 dniach konie powróciły już do pracy.

Dość interesujące wyniki uzyskał *Alavi-Moghadam* [4]). Szereg koni podzielono na 4 serje: w jednej — konie profil. podsk. na obydwóch stronach szyji w 5 różnych miejscach injek. ogółem po 100 cc.; w innej po 100 cc. antivirus w 25 — 30 miejscach z każdej strony szyji, w każdem po 3—4 cc.; w trzeciej—koniom szczepiono po 100 cc. antivirus dożylnie; reszta służyła bez injekcji jako kontrola. Wszystkie konie umieszczono w starej nieodkażonej stajni razem z nowo przybywającemi transportami: *tylko konie szczepione doskórnie oraz jeden z podskórnie szczepionych pozostały zdrowe*, reszta zaś jakoteż i kontrolowe zapadły na zołzy (adenitis, coryza etc.). Dwaj lekarze *Bouchet* [5]) (ojciec i syn) w następ. słowach podają wyniki stosowania antivirus

---

[1]) Kalendarzyk dla lekarzy weter. Wyd. Tow. d. Mag. Klawe, 1931, str. 27.

[2]) *L. Chaillot.* Rev. Path. comp. 1929, str. 392.

[3]) *Ach. Urbain.* Rev. vét. mil., sept. 1929.

[4]) *Alavi - Moghadam.* Essais de vaccination contre le streptocoque gourmeux. Thése de Toulouse 1928.

[5]) *Bouchet* (père et fils). Bull. Acad. vét. France. 1929, **2**, str. 209.

adenitis na 50 koniach: „Temperatura w związku z injekcją początkowo wzrasta, następnie spada prawie stale i szybko; objawy kataralne górnych dróg oddechowych znikają po kilku dniach i sprawa nie dochodzi do tworzenia się ropni w rankach i gruczołach szyjowych, przyczem znacznie skraca się przebieg choroby. Zdaje się, że *otrzymaliśmy nową broń, dającą korzyści, nie dające się z niczem porównać, w zwalczaniu choroby, która nie poddawała się żadnym dotychczasowym środkom, broń, która wiedzie do najlepszych wyników*".

Anasarca. W plamicy (morbus maculosus) pierwsze pomyślne zastosowanie antivirus zawdzięczamy *Sadowskiemu*[1]) który do r. 1927 w 14 przypadkach plamicy zastosował dożylne injekcje antivirus, przygotowany z wielu szczepów paciorkowców, wyosobnionych z różnych infekcji końskich. Śród tak leczonych koni 2 padły (14.3%). 12 pozostałych można podzielić na 2 grupy: u 3 koni choroba trwała długo, ale z wynikiem pomyślnym, u 9 szybko nastąpiło wyleczenie. Pomimo zbyt małej statystyki, autor czuje się w prawie twierdzić, że *„w leczeniu plamicy terapja antivirusowa jest równoznaczną z seroterapją przeciwpaciorkowcową"*.

W ostatniej pracy *Sadowski* podaje opis stosowania dożylnego antivirus w 38 przypadkach, przyczem u 13 koni wykonano injekcję jednorazowo (100 do 130 cc.), u 22 koni—2 krotnie, 3-ch—trzykrotnie. Ogółem 5 koni padło (13%), podczas gdy odsetka śmiertelności śród inaczej leczonych wynosiła 50%.

W spostrzeżeniu, jakie wykonał w plamicy *Urbain* (l. c.): 100 cc. antivirus adenitis dożylnie, nastąpił początkowo szok (lekka kolka, obfite wydalanie kału i moczu, drgawki mięśniowe), już nazajutrz t^0 spadła do 38^0, nacieczenia wszędzie znacznie zmniejszyły się, koń zaczął przyjmować płynne pożywienie i w 4 dni po zastosowaniu antivirus już wrócił do pracy.

Analizując wszystkie przypadki zołzów i plamicy, leczone antivirusem, należy zgodzić się z autorami, że wyniki okazały się bezwarunkowo skracającemi przebieg choroby: wiemy[2]) bowiem, że łagodne przypadki plamicy trwają przec. 2 tygodnie, ale mogą ciągnąć się 6—8 tygodni, a śmiertelne kończą się w 3—5 dni; leczenie surowicą przeciwpaciorkowcową trwa 5 do 10 dni.

Inne zakażenia paciorkowcowe, oraz gronkowcowe. W medycynie ludzkiej antivirus okazał się znakomitym środkiem w leczeniu

[1]) *Sadowsky.* Compt. rend. soc. de biol. 1927, **96**, str. 1452.
[2]) *Hutyra—Marek.* Spez. Path. u. Ther. d. Haustiere I t. (1922), str. 259 i 273.

spraw ropnych, flegmon i ran zakażonych. W praktyce otrzymano również świetny wynik i w medycynie weterynaryjnej: zwłaszcza we wszelkich umiejscowionych zakażeniach paciorkowcowego i gronkowcowego pochodzenia.

Gerlach i Kralicek[1]) w Inst. w Mödling pod Wiedniem wykonali szereg doświadczeń, stosując przesącze wieloważne, a w niektórych przypadkach auto-przesącze: gronkowcowe z gronkowców z wielu stanów ropnych koni i bydła, a paciorkowcowe — z zołzów, z ropni od koni, z zapalenia wymion krów, „streptomykozy" świń, z zapalenia pępka cieląt i wreszcie strept. agalactiae contagiosae z mleka. Autorzy stosowali przesącze miejscowo w różnych postaciach—okłady, pędzlowania, przemywania, tampony, spray i wlewania do macicy w przypadkach endometritis. Nie mogąc podawać wszystkich, wymienimy kilka z pracy *Gerlach'a*:

1) Koń z przewlekłą flegmoną z licznemi ropniami na tylnej kończynie. Choroba powstała po zranieniu gwoździem i trwa 3 miesiące. Obrzmienie w pęcinie wielk. głowy ludzkiej dochodzi do stawu skokowego. W pęcinie brak szerści, wydzielina surowiczo-ropna, chełbotanie w wielu miejscach. Po przecięciu wydzieliło się dużo ropy. Znaczna bolesność kończyny, kulawizna 3-go stopnia. Ogólne objawy: brak apetytu, t⁰ 39.6⁰ C. Leczenie pierwotne: nacięcie ropni, okłady antyseptyczne, pędzlow. jodem. Wskutek tworzących się wciąż nowych ropni i potęgowania się stanu zapalnego skóry, konia przeznaczono do zabicia. W tym okresie rozpoczęto stosowanie autoprzesączów: okład z waty 2 razy dziennie zlewano przesączem. Już nazajutrz zmniejszyły się ogólne i miejscowe objawy. Ropnie szybko zagoiły się w ciągu kilku dni, kulawizna znikła zupełnie. Leczenie przesączem trwało 8 dni.

2) Limphangitis diffusa na prawej tylnej kończynie. Gruczoły i naczynia chłonne na tej nodze w stanie zapalnym. Znaczne obrzmienie, podniesiona t⁰ i bolesność, wskutek tego kulawizna 3-go stopnia. Koń trzyma nogę wzniesioną. Próba malleinowa ujemna. Okłady z wody Burowa bez skutku. Dalsze leczenie: okłady z antivirus paciorkowcowego, *zmieniane co godzinę!* Po 24 godz. poprawa, po 48 koń przestał kuleć, po 3 dniach wszelkie objawy znikły, i koń wrócił do pracy.

3) Panaritium 5-letniego wołu na lewej przedniej kończynie. Zwierzę stąpa z trudnością, ścięgna ma nabrzmiałe, wrażliwe na ucisk, gorętsze w dotknięciu. Początek flegmony. Zwierzę nie żre i wciąż leży. Leczenie 14-dniowe maściami i okładami Burowa dało pogorszenie sprawy. Tętno 90, brak apetytu, niemożność podnoszenia się: wołu przeznaczono na zabicie. W tym okresie rozpoczęto okłady z przesą-

[1]) *Fr. Gerlach i Kralicek.* Seuchenbekämpfung 1927, 4, str. 184 i nast.

czu hodowli (staphylococci i bac. pyocyaneus), otrzymanej z ropy z wrzodu w kopycie innego zwierzęcia. Okłady te w ciągu 12 godzin *zmieniano co pół godziny!* Skutek okazał się zdumiewający: po 12 godzinach wół podniósł się i wogóle potem wstawał prawidłowo. Okłady od nast. dnia *odnawiano co 1—3 godziny* w ciągu kilku dni. Nastąpiło zupełne wyzdrowienie i wzrost wagi do poprzedniej normy.

4) Szerść krów z mastitis phlegmonosa, wszystkie sutki w stanie zapalnym z wydzieliną ropną, wymiona całkowicie lub częściowo obrzmiałe, gorące, bolesne, w niektórych podniesiona t^{0}. Wszystkie krowy poddano leczeniu miejscowemu zapomocą okładów z mieszaniny przesączów: z hodowli paciorkowców, gronkowców i strept. agalactiae. 2-m krowom z powodu nadmiernej bolesności stosowano — zamiast okładów — pędzlowanie. Już na 2-gi dzień po tych zabiegach, dojenie odbywało się zupełnie spokojnie, obrzmienie zmniejszało się i ropnie zanikały. Ogólne leczenie trwało od 4 do 7 dni.

5) *Endometritis chronica.* 4-letnia krowa ocieliła się zawcześnie o 3 tygodnie. Retentio secundinarum. Pomimo zabiegów antyseptycznych, z macicy wydzielał się wyciek ropny. Z tego powodu w ciągu 8 dni wykonano 2 wlewania po 250 cc. przesączu paciorkowcowego. Już po pierwszem z nich nastąpiło wybitne zmniejszenie wydzieliny, a po 2-em wyciek ustał zupełnie. Taki wynik jest tembardziej doniosły, że już w 9 tygodni później nastąpiła pomyślna nowa ciąża. W danym przypadku zastosowano przesącz hodowli paciorkowców, wyosobnionych z narządów innej krowy, padłej wskutek zapalenia macicy i zakażenia popołogowego.

„Wszyscy lekarze-wet., którzy zastosowali terapję antivirusową— piszą *Gerlach i Kralicek* w zakończeniu swojej pracy — jednogłośnie podnoszą szybkie usunięcie bolesności, rezorbcję i zagojenia nawet silnie zakażonych ran per primam, poprawę stanu ogólnego i wybitnie szybki powrót do normy".

Sposób zastosowania antivirus'a w zapaleniach wymion przez *Cernovsky'ego* [1]) jest następujący. Po usunięciu mleka z chorej części wymion, injekuje się do danej ćwierci 20 cc. antivirus. Po 12 godzinach usuwa się go przez wydojenie; koniecznem jest wydojenie 4—5 razy w ciągu dnia z porażonego wymienia. Po 5-dniowem leczeniu w powyższy sposób, mleko znów staje się klarownem, nie zawiera paciorkowców, i t^{0} spada.

Abortus i colpitis. Wychodząc z założenia, że *ronienie krów* i niekiedy towarzyszący mu *granulacyjny nieżyt pochwy* (colpitis

[1]) *J. Cernovsky.* Zvéro lékarskych rosprav. 1928, t. II. (odbitka).

infectiosa) są to choroby zakaźne zwierząt o charakterze umiejscowionym zastosowano (Serkowski) [1] [2]) w Polsce od r. 1925/1926 *antivirus Bang*, *antivirus Ostertag*, antivirus B.+O., przygotowane na bac. abortus Bang i streptoc. colpitidis Ostertag. Przesącze abortus Bang stosowano w postaci wlewań pod ciśnieniem, bądź też tamponowania macicy po poronieniu w ilości do 100 cc. na sztukę, po uprzedniem usunięciu ropy i śluzu przez przemywanie, a równocześnie zalecano hyperimmunizację krów zapomocą żywych kultur Banga. Co się tyczy gran. nieżytu pochwy, to leczenie antivirusowe wymaga — prócz działania na powierzchnię śluzówki (przemywanie i tamponowanie), zastrzyku szprycą pod błonę śluzową z prawej i lewej strony pochwy. Zarówno w ronieniu jak w nieżycie pochwy wyniki w tysiącach doświadczeń otrzymano dodatnie.

Wąglik. Jak wiadomo, w/g teorji Besredki — wakcyna wąglikowa I, po działaniu jej na wygoloną skórę lub intrakutan, powoduje tylko miejscowe, szybko znikające zmiany. Natomiast wakcyna II, w taki sam sposób traktowana, pociąga za sobą sepsę śmiertelną. Zwierzę, zaszczepione uprzednio wakcyną I śródskórnie, znosi bez żadnej szkody wakcynę II — zarówno skórnie jak i podskórnie. Nieuodporniona świnka morska zachowuje się obojętnie na zakażenie bakterjami wąglika wszelkiemi sposobami, z wyjątkiem infekcji skórnej. Również nie można jej uodpornić w żaden inny sposób, jak tylko przez uodpornienie skórne. Ogólna odporność po zastosowaniu wakcynacji skórnej zależy od 2-ch przyczyn: od nabytej odporności skórnej i od naturalnej niewrażliwości innych narządów.

Poglądy Besredki znalazły potwierdzenie w pracach i doświadczeniach wielu autorów. Dzisiaj już chyba nikt nie wątpi, że skórna wakcynacja przeciwwąglikowa ma przewagę nad uodpornianiem podskórnem. W r. 1927 na mocy mnóstwa badań *Velu* [3]) w Maroku doszedł do wniosku, że jednorazowa śródskórna injekcja—bez żadnych objawów miejscowych ani ogólnych — powoduje szybką i pewną odporność ustroju przec. wąglikowi. Uodpornione zwierzęta znoszą później bez żadnej szkody podskórną injekcję dawki, 1000-krotnie większej ponad śmiertelną. Odporność trwa rok, w każdym razie nie mniej jak 7—8 miesięcy. Stosowanie surowicy do uodpornienia staje się zbyteczne.

U owiec *Velu* zastosował jednorazowe doskórne szczepienie w różnych dawkach, poczynając od $^1/_5$ na jednych, dochodząc do 20-krotnej dawki na innych owcach. Po 14 dniach wszystkie uodpornione

[1]) *Dr. Serkowski.* Kalend. Lek. z Inst. w Służewcu 1925/1926 i 1927.
[2]) Kalend. dla lekarzy-weter. T-wa d. Mag. Klawe 1929 i 1930.
[3]) *H. Velu.* Ann. l'Inst. Pasteur 1927, XII, str. 615.

owce podskórnie zaszczepiono silnie zjadliwą hodowlą — w dawkach, 5.000 razy większych ponad dawkę śmiertelną dla królika. Z nich tylko jedna sztuka padła na wąglik, mianowicie ta, która otrzymała najmniejszą dawkę doskórnej szczepionki ($^1/_5$). Uodporniane dawką podwójną ($\frac{1}{2.5}$) pozostały przy życiu, pomimo obrzęku i podniesionej t^0. Wszystkie zaś inne pozostały zupełnie zdrowe.

Wynik ten pobudził *Velu i Monod'a* [1]) do zastosowania jednorazowych szczepień zapobiegawczych, dokonanych na 21640 sztukach (w tem 14405 szt. bydła, 12520 szt. owiec, 4640 świń i 75 koni) w miejscowości już dotkniętej epizoocją wąglika. Wszystkie szczepienia dokonano *doskórnie jednorazowo—bez surowicy—pomimo zakażonego otoczenia — z doskonałym skutkiem*, dzięki czemu metodę tę autorzy nazywają *„prostą, skuteczną i tanią”* (dziennie można wykonać 1200 injekcji na 600 szt.). W ciągu 3 lat w półn. Afryce szczepiono zgórą pół miljona zwierząt, częściowo ochronnie (w stadach zakażonych). Dowodem uzyskanej odporności był fakt, że uodpornione zwierzęta wytrzymywały następnie hyperinfekcję bakterji wąglikowych (znajdowały się do 12 mies. w zakażonych oborach). Jednorazowe szczepienia przeciwwąglikowe mogą być wykonywane równocześnie z innemi szczepieniami (naprz. przec. szelestnicy, ospie owczej i in.).

Powyższe wnioski potwierdził w zupełności *Newodoff* [2]), który— prócz tego — udowodnił, że śródskórne szczepienia chronią również przec. zakażeniom per os. Na skutek tych badań wprowadzono obowiązkowe szczepienia met. Besredki na Ukrainie. Według tegoż badacza, kutiwakcynacja umożliwia zahamowanie epizoocji wąglikowej, jest zupełnie nieszkodliwa, nie powoduje przerwy w pracy zwierząt, wykonuje się jednorazowo i po jednorazowem szczepieniu daje pełną odporność.

W Gwineji Franc. wąglik śród bydła roboczego panował endemicznie. *Delpy* [3]) przeprowadził w Górn. Gwineji masową skórną wakcynację, dzięki czemu powstrzymał enzoocję i uznał tę metodę za nieszkodliwą, prostą i specjalnie możliwą do zastosowania w kolonjach, co potwierdził też *Claverie* w zastos. do bydła i owiec, ale nie do kóz, śród których stwierdził śmiertelne przypadki po jednorazowej wakcynacji drugą szczepionką. Niepomyślny wynik na kozach był prawdopodobnie skutkiem zbyt głębokiego szczepienia (tj. podskórnego zam. śródskórnego), bo—jak to wykazał *Ibrakim Ekrem* [4]) —wrażliwość kóz

[1]) *Velu et Monod.* Compt. rend. soc. de biol. 1925, t. **92**, i 1927, str. 615.

[2]) *A. Newodoff.* Ann. l'Inst. Pasteur 1925, **39**, str. 888 i Compt. rend. soc. de biol. 1926, **94**, str. 170.

[3]) *L. Delpy.* Bull. Soc. Path. exot. 1926, 9 czerw. str. 4.

[4]) *Ibr. Ekrem.* Bull. Acad. vét. France 1928, I, str. 330.

nie jest większą od owiec, a nawet odwrotnie—po zaszczep. śródskórnem 0.2 cc. II wakcyny—nabyta odporność jest bardzo intensywną=500 do 5.000 dawkom śmiertelnym.

Na 25.000 owiec i 3.600 szt. bydła zastosował metodę Besredki *Dauvois* [1]), który szczepił zwierzęta te jednorazowo śródskórnie i akcentuje wysokie zalety, jakoteż i zbędność seroprofilaktyki. Na Madagaskarze—w/g *Carougean*—dopiero od czasu wprowadzenia jednorazowych śródskórnych injekcji można było rocznie ocalić od infekcji do 1.400.000 szt. zebu.

W celu porównania metody simultan (serowakcynacji) Sobernheim'a z kutiwakcynacją Besredki, wykonał w Rumunji *Stoicesko* [2]) szereg badań na koniach wojskowych. W r. 1921 i nast. uodporniono konie w armji rumuńskiej met. Sobernheima, stwierdzając śmiertelność 0.4 do 0.8%. W r. 1925 i nast. zaszczepiono 2700 koni śródskórnie I i II szczepionką Pasteur'owską, przyczem nietylko nie było żadnych ujemnych skutków (ani jednego wypadku śmiertelnego), ale konie ani jednego dnia nie przerywały pracy. Prócz tego, po serowakcynacji zdarzały się zakażenia wąglikiem już w pierwszych miesiącach po szczepieniu, natomiast śród koni, uodporn. śródskórnie, wąglika nie było ani jednego przypadku w ciągu całego roku.

W Rumunji uznano jako fakt stwierdzony, że kutiwakcynacja ma przewagę nad wszelkiemi innemi metodami. *Cernianu* [3]), omawiając wyniki 10.000 szczepień, dochodzi do nast. wniosków: „Intradermalna wakcynacja przec. wąglikowi nie powoduje żadnej reakcji—ani gorączki, niedomagania, ani utraty mleka i t. p. Odczyn lokalny w miejscu szczepienia jest minimalny: guziczek wielkości grochu lub orzecha ginie już po kilku dniach, bardzo często niema go wcale. Uzyskana odporność jest pewna i trwała, trwalsza niż po szczepionce Pasteur'owskiej, występuje już po 40 godz. i osiąga swój punkt najwyższy po 3 dniach. Dzięki brakowi odczynu ogólnego, można tę metodę stosować i zwierzętom w ciąży. Nie utrudnia pracy zwierzętom pociągowym—w przeciwwstawieniu do innych metod, i szczegół ten posiada wielkie znaczenie na wiosnę i jesienią, tj. w okresie wakcynacji i równocześnie robót polnych.

Dzięki tak wybitnym własnościom, jakoto: brak ogólnej reakcji, szybkie wystąpienie odporności, skuteczność działania—kutiwakcynację zaleca się w krajach intensywnej hodowli zwierząt. Nawet w miejsco-

---

[1]) *L. Dauvois.* Rev. gén. Méd. Véter. 1928, 15 luty, str. 68.

[2]) *Stoicesko.* Compt. rend. soc. biol. 1926, **95**, str. 1579.

[3]) *C. Cernianu.* Compt. rend. soc. biol. 1928, **98**, str. 1623 i Bert. tierarztl. Wochenschr. 1928, **44**, str. 465.

wościach, dotkniętych wąglikiem, można w ciągu 72 do 90 godzin po wakcynacji powstrzymać dalszy bieg epizoocji.

Również pochlebną opinję daje *Mello* [1]) we Włoszech, który wykonywał skórne injekcje na krowach i cielętach i którego zdaniem metodę tę można zastosować nawet w daleko posuniętej ciąży bez obawy poronienia, należy ją wykonać całemu pogłowiu w początku epi—lub enzoocji wąglikowej. Według badań *Mieszkowskiego i Terlikowskiego* [2]), istnieje możliwość uodpornienia śródskórnego nietylko zwierząt laboratoryjnych, ale i owiec, cieląt i koni przeciw zakażeniu wąglikowemu zapomocą jednorazowych szczepień śródskórnych.

Antivirus powstaje nietylko w hodowli sztucznej, lecz również i w żywym organizmie. Według *Terlikowskiego* [3]), badacza rokującego wielkie nadzieje i przedwcześnie zmarłego, ropa zawiera w sobie ciało czynne, posiadające zdolność miejscowego uodpornienia tkanek przeciw zakażeniom przez bakterje ropotwórcze. Ciało to Terlikowski nazwał „*pyoimmuniną*“: substancja, zawarta w ropie, nie drażni tkanek, potęguje zdolności regeneracyjne tkanek i może być zastosowana bez udziału antyseptyków i nieraz zastąpić cięcia chirurgiczne. Autor wyraził przypuszczenie, że pyoimmunina nie działa na bakterje bezpośrednio, lecz stwarza w ustroju, w miejscu zastosowania, warunki niedogodne dla rozwoju bakterji, czyli może być zastosowane jako środek zapobiegawczy oraz leczniczy.

Początkowo sposób otrzymania pyoimmuniny był następujący. Ropę płynną lub strupy zbierano do jałowych naczyń, rozcieńczano roztworem fizjologicznym w stosunku 1 : 20, strupy w tym samym stosunku po uprzedniem roztarciu w moździerzu; otrzymany płyn gotowano w ciągu 3—4 minut w kolbie; strąty odcedzano przez 2-krotną filtrację przez watę i bibułę; przesącz wyjaławiano (30 min. w apar. Kocha, lub przez parokrotne 3—4 minutowe gotowanie). Maść pyoimmuninową otrzymywano z 1.5—2 cz. przesączu, 1 cz. kredy i 3 cz. waseliny, a maść do oczu z 1.5—2 cz. przesączu, 1 cz. lanoliny i 3 cz. wazeliny.

Następnie wyrób pyoimmuniny został przez autora ulepszony: mianowicie, wychodząc z założenia, że nie jest to ciało specyficzne, Terlikowski zaczął je otrzymywać od koni z wysięków ropnych, wywołanych w sposób aseptyczny przez zastrzyknięcia do opłucnej stężonych roztworów soli kuchennej, lub też z nacieczenia w mięśniu piersiowym po wstrzyknięciu weń szczepu paciorkowcowego. Zasadni-

---

[1]) cyt. *Besredka*, l. c. str. 193.

[2]) *Mieszkowski i Terlikowski*. Wiadom. Weterynar. 1927, str. 169.

[3]) *S. Terlikowski*. Wiad. Weteryn. 1927 № 86 i Biul. Sekcji Weteryn. Tow. Wiedzy Wojskowej. 1930, 1, str. 8.

czym warunkiem skuteczności działania pyoimmuniny, w/g Terlikowskiego, jest podrażnienie skóry na rozległej przestrzeni dokoła ogniska urazowego przed stosowaniem preparatu, co osiągnąć można przez wygolenie i przetarcie skóry alkoholem, eterem lub benzyną aż do wystąpienia wyraźnej rumieni. Następnie nakłada się kompres z pyoimmuniny, lub wtarcie jej w postaci maści. Pomyślne wyniki otrzymuje się przez stosowanie na noc kompresu, na dzień maści.

Na ludziach i zwierzętach wypróbowali z wynikiem pomyślnym pyoimmuninę *Mieszkowski* (przetoki chrząstki żebrowej, rany cięte, czyraczność przewlekła, róża), *Latkowski* (zapalenie ropne skóry, tkanki podsk. i kości), *Marczewski* (wysiękowe zapalenia opłucnej, ostry gościec stawowy, stłuczenia, przetoki po operacji ropnia i in.).

Przekonałem się już wielokrotnie *(Serkowski)*, że zarówno szczepionki, jak i antivirus zołzowy działają o wiele intensywniej, jeżeli do ich przygotowania użyto nietylko paciorkowce zołzowe, ale i samą ropę zołzową, co przemawia wyraźnie na korzyść idei Terlikowskiego.

Powyższemi danemi nie ogranicza się zastosowanie terapji antivirusowej w medycynie weterynaryjnej: może mieć równie szerokie pole, jak i w medycynie ludzkiej. Wyjaśnimy tę analogję na następ. przykładach.

Mnóstwu poglądów potwierdzających moglibyśmy przeciwstawić też niemało doświadczeń, rzekomo zbijających lub osłabiających teorję Besredki. Nie przytaczamy ich jednak dlatego, że z kolei i między poszczególnemi oponentami istnieją poważne różnice zdań.

Tak, naprzykład, jedni odmawiają skórze wszelkiej roli zarówno w infekcji (*Tada*)[1]) jak i w uzyskaniu odporności (*Glusman*[2]), *Cramarossa, Neri* i in.), inni znów uzyskali odporność i przez inne tkanki (*Combiesco*[3]), *Sobernheim i Murata*[4]), choć większość z nich podziela pogląd o znacznej wrażliwości skóry. Natomiast *Karmann*[5]) w roku bieżącym — na 20 morświnek, szczepionych skórnie 2-krotnie, 20 — śródskórnie I i II szczepionką Pasteur'owską, uzyskał 75% w 1-ej i 65% w 2-ej kategorji wyników pomyślnych (odporność przeciwwąglikową). Z 4 owiec szczep. skórnie i 4-ch śródskórnie (wszystkim injekowano I, później II szczepionkę Pasteur'a) padły skutkiem zakażenia wąglikiem 2 owce, szczepione skórnie. Pozostałe przy życiu uzyskały odporność. Autor przypuszcza, że tylko śródskórna metoda jest możliwą do stosowania z powodu ściślejszego dawkowania.

---

[1]) *Sh. Tada.* Centr. f. Bakteriol. 1924, **91**, str. 477.
[2]) *M. P. Glusman.* Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. 1924, **102**, str. 218.
[3]) *D. Combiesco.* Compt. rend. soc. de biol. 1927, **97**, str. 1735.
[4]) *G. Sobernheim i H. Murata.* Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. 1924, **103**, str. 691.
[5]) *P. Karmann.* Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1931, **39**, str. 51.

W Szlezwig-Holsztynie *Bartels i Meyer* [1]) w r. 1929 w miejscowości dotkniętej wąglikiem, zastosowali śródskórną metodę Besredki na 30 koniach i 287 szt. bydła dwukrotnie i 104 szt. jednorazowo: zpośród szczepionych ani jedna sztuka nie zachorowała na wąglik.

Zastosowanie w chirurgji. Istnieje b. dużo danych o pomyślnem leczeniu zapalenia opłucnej *(pleuritis)* paciorkowcowego i pneumokokowego pochodzenia *(Guilbert, Mahaut, Rieux, Clavelin, Zoeller, Manoussakis, Constant, Tixier, de Sèze* i wielu in.). Injekcje intrapleuralne wykonywano kilkakrotnie co 18 — 24 godzin w dawkach po 100 — 150 cc. antivirus ludziom, w lżejszych przypadkach co 3 dni (cyt. *Besredka* l. c. 172—177).

W sprawach ropnych w jamie brzusznej zastosował *Kittinger* [2]), w Wiedniu w 26 operowanych przypadkach — *perforatio appendicis, peritonitis, pyoovaritis*—mieszany antivirus z bact. coli, paciorkowców i gronkowców w ilości 50 do 100 cc., poczem zaszywał otrzewnę bez drenu i nie miał ani jednego przypadku śmiertelnego. W stanach zapalnych szpiku kostnego *(osteomyelitis) Burdenko i Givago* [3]) wkraplali antivirus gronkowcowy na brzegi rany po usunięciu martwaka (sekwestru), następnie na gazie do przetoki; wyleczenie następowało w krótkim czasie bez żadnych powikłań.

U pacjentów z gruźlicą chirurgiczną, naprz. stawu kolanowego, wtórnym zakażeniom paciorkowcowym i gronkowcowym zapobiegał *Rutkowski* [4]) przez injekcję antivirus do więzadał udo—piszczelowych (femuro—tibialis). Wogóle, metoda ta w chirurgji znalazła zastosowanie przy wszelkich zabiegach bądź w środowisku septycznem, bądź w celu zapobieżenia infekcjom wtórnym, zwłaszcza przy operacjach dróg kiszkowych i narządów płciowych. Tak naprz. *Larget, Lamare i Moreau* [5]) uważają metodą antivirusową w chirurgji żołądka i kiszek za nader skuteczną i stosują ją przed i po operacji: zamiast chemicznych antyseptyków wprowadzili dezynfekcję biologiczną (przed zabiegiem—antivirus per os, w czasie — zraszanie pola operac., zamiast suchych kompresów — okłady z przesączów i t. p.).

Antivirus w dermatologji. Jak zgóry można było przewidywać, działanie przesączów gronkowcowych i paciorkowcowych, musi być

---

[1]) *Bartels i E. Meyer.* Deut. tierärztl. Wochenschr. 1930, **38**, str. 725.
[2]) *Kittinger.* Wien. klin. Wochenschr. 1927, 4 paźdz. str. 997.
[3]) *Bourdenko i Givago.* Ann. Inst. Past. 1926, marz., str. 232.
[4]) *J. Rutkowski.* Compt. rend. soc. biol. 1927, **96**, str. 319.
[5]) *Larget, Lamare et Moreau.* Presse médicale. 1928, 9 wrz.

najwybitniejsze na skórę i błony śluzowe i dlatego metoda omawiana znalazła tak liczne zastosowania w dermatologji. Niezależnie od umiejscowienia sprawy ropnej, zarówno ostrej jak przewlekłej, sposób zastosowania okładów jest jednakowy. Okłady, często zwilżane przesączem, znajdując się w bezpośredniem zetknięciu z tkanką zakażoną, powodują gwałtowny dopływ leukocytów do danego ogniska, przyczyniają się do zabicia bodźców i strawienia resztek komórek, wytwarzają odporność sąsiednich zdrowych komórek i ograniczają ognisko zakaźne. Okład swoisty z przesączu oddziaływa równocześnie i na bakterje i na komórki tkankowe: hamuje rozwój pierwszych, aktywuje środki ochronne drugich: czyli łączy zalety okładów antyseptycznych z aseptycznemi (aseptyka nie pobudza środków ochronnych komórek).

Pod nazwą „*pyodermitis*“ rozumiemy zapalenie ropne skóry, spowodowane przez gronkowce i paciorkowce. U niemowląt pyodermitis objawia się w postaci sprawy powierzchownej (pęcherzyki, pustuły) bądź wrzodzików podskórnych. W monografji Marfan'a *Latil* podaje 10 spostrzeżeń ropnych zapaleń skóry dzieci i szybkiego wyleczenia ich zapomocą antivirus. *Odier i Dreyfus* we Francji, *Canelli* we Włoszech, *Fonteyne* w Belgji, *Burdenko i Givago* w Rosji, *Huchard*[1]) w Zach. Afryce przytaczają długi szereg pyodermitidów (u dzieci), leczonych ze znakomitym wynikiem antivirus'em wieloważnym bądź auto-antivirusem. Zarówno u dzieci, jak i u dorosłych *(Cacon)* w przypadkach liszajca *(impetigo)*, wyprysku *(eczema)*, trądzika *(acne)*, wyprzenia *(intertrigo)* stwierdzono pod wpływem antivirus'ów nietylko wyleczenie miejscowe, ale i poprawę ogólnego stanu zdrowia, a także zabezpieczenie od nawrotów przynajmniej w ciągu 1½ roku.

Za pomocą injekcji doskórnych i okładów leczą powszechnie metodą antivirus'ową *czyraczność* i opuchlinę czyrakową: wogóle ta metoda jest zbyt powszechną, więc przestano już publikować wyniki. W przyp. wielkich czyraków (t. zw. antraks nie wąglikowy) zalecają autorzy okłady bez injekcji, a później po otwarciu wkrapiania przesączu do krateru.

Zanokcica *(panaritium)*, ropnie *(abscessus)*, trądzik *(akne)* i figówka *(folliculitis)* podlegają leczeniu przesączem w taki sam sposób, jak furunculosis. Zdumiewającem jest, że w zanokcicy dzięki antivirus'owej terapji okazał się w wielu razach zbytecznym zabieg operacyjny. Ta sama metoda, zastosowana do *oparzelin*, zabezpiecza od wtórnych infekcji lepiej, niż kwas pikrynowy i różne środki antyseptyczne.

W wielu przypadkach róży *(erysipelas)* zastosował *Picard* w Berlinie okłady antivirus'owe i stale otrzymywał pomyślne wyniki

[1]) *G. L. Huchard.* Bullet. de la Societé de biol. exotique. 1927, **20**, str. 546.

w ciągu 2—3 dni, choć mieć trzeba na uwadze, że często róża przechodzi sama bez wszelkiego leczenia. Opisano już setki pomyślnych wyników w leczeniu róży.

Można by tu przytoczyć i wiele innych zastosowań w dermatologji: poprzestaniemy na kilku, jako — to *ulcus molle*, wrzody o charakterze źrącym *(phagedoenismus)*, nawet wilk *(lupus)* były skutecznie leczone przesączem las. Ducrey'a wzgl. las. gruźliczych.

S. S.

(Dokończ. nastąpi).

---

2. VIBRIO FOETUS

jako przyczyna ronienia krów i owiec.

Po raz pierwszy wykryto krętki *(vibrio foetus)*, jako przyczynę zakaźnego ronienia owiec w Anglji w roku 1912 (*Mc Fadyean*). Od tego czasu poczyniono na ten temat szereg obserwacji w Ameryce Północnej, w Danji, w Niemczech, w Szwecji, gdzie w latach 1924—6 skonstatowano 22 wypadki zakaźnego ronienia w związku z krętkami vibrio foetus *(Klarin)*. W roku 1927 *Lerche*[1]) ogłasza wyniki swoich badań i doświadczeń nad zakaźnem ronieniem krów, którego przyczyną były krętki. *Grimm*[2]) opisuje wypadki zakaźnego ronienia owiec, spowodowane przez krętki, w większych owczarniach szląskich.

Vibrio foetus jako czynnik zakaźnego ronienia krów. Krętki *vibrio foetus* najłatwiej dają się wykryć i wyosobnić w kulturach i rozmazach z zawartości żołądka, tkanki płucnej płodu, lub błon płodowych. Mają kształt przecinków, mogą jednak ujawniać się i w formach dłuższych, o 1—3 skrętach, i jako długie krętki. Jest ruchliwy i barwi się zwykłemi anilinowemi barwnikami, nie barwi się jednak metodą Grama. Na pomazanych krwią agarach skośnych wzrasta w ciągu czterech dni w postaci szarawego nalotu, jeśli probówki z hodowlą zalane są parafiną. W następnych dniach vibrio rośnie na agarach, już bez dodatku krwi i bez zalania otworów probówki parafiną.

O morfologji i hodowli krętków, zarówno jak o ich biologicznych własnościach dali dokładne sprawozdanie *Zeller* i *Lerche*, opierając się na pierwszych badaniach amerykańskich uczonych (*M-c Fa-*

---

[1]) *Lerche.* Beitrag zum Spirillenabortus beim Rinde. Dtsch. tierärz. Wchschr 1927, str. 484.

[2]) *Grimm.* Spirillen als Ursache seuchenhaften Abortus in einer Schafherde Tierärztl. Rdsch. 1927, № 3 str. 39.

dyean, Stockman i *Th. Smith*) oraz na własnych. Różnicy w morfologji i w kulturach między wibrionami krów i owiec nie stwierdzone.

Wyniki badań *patologo-anatomicznych* płodu wypadły zgodnie u większości autorów: surowiczo-śluzowe, albo krwawo-śluzowe nacieki pod błoną śluzową, obfity, krwisto-surowiczy płyn w jamie brzusznej, jamie piersiowej i woreczku sercowym, *obrzmienie wątroby*, niewielkie krwawienia torebki śledziony i pod torebką nerkową. W płynie, znajdującym się w jamach brzusznej i piersiowej znajdują się liczne kłaczki fibriny. Zawartość żołądka zmienia barwę i konsystencję. Zawsze prawie zawiera kłaczki włóknika. Wyniki badania płodu w wypadkach zakaźnego ronienia, spowodowanego przez vibrio foetus, pod względem anatomo-patologicznym różnią się od wyników badań nad zakaźnem ronieniem Banga zwłaszcza w jednym punkcie: w wypadkach vibrio foetus *znajdują się często, choć nie zawsze kłaczki, pasma-zlepki i błony fibriny*. Potwierdzają to doświadczenia *Knuth'a* i *David'a*[2]), którzy w powyższem anatomo-patologicznem stwierdzeniu znaleźli punkt wyjścia *dla djagnozy zakaźnego ronienia, powodowanego przez vibrio foetus*. Ponieważ kulturę tych krętków osiąga się specjalnemi metodami, jest rzeczą ważną, już na samym początku badania mieć pewne dane, wskazujące z jakiemi bodźcami ma się do czynienia, zwłaszcza, że bodźce te nie zawsze występują obficie i nie zawsze udaje się ich wyosobnienie.

Zakaźne ronienie, spowodowane przez krętki, występuje najczęściej, jak stwierdza większość autorów—sporadycznie. Tak np. *Barger*[3]) stwierdza w pewnej oborze, wolnej od bakterji Banga dwa sporadyczne wypadki ronienia, wywołane przez vibrio foetus. Mimo, że nie zastosowano żadnej izolacji, infekcja nie szerzyła się dalej. W innych wypadkach zdarzały się ronienia pod wpływem wibrjonów w oborach, gdzie skonstatowano już uprzednio infekcję Banga. (*Marcis*[4]), *Lerche*, *Knuth*). Angielska komisja badań nad zakaźnem ronieniem (*Mc. Fadyean* i *Stockman*) stwierdziła, że krętki mogą w pewnych wypadkach wywoływać zakaźne •ronienie. Ponieważ takie wypadki są rzadsze i wykrycie krętków trudniejsze, niż wykrycie zarazków Banga, istnieje niebezpieczeństwo, że wielokrotnie infekcja, spowodowana przez vibrio foetus, zostaje nierozpoznana.

---

[1]) *Th. Smith*. The etiological relation of spirilla (vibrio foetus) to bovine abortion (Journ. of exper. med. 1919, Vol. 30 № 313. Ref. Centralbl. f. Bakt. Ref. 71, str. 414.

[2]) *P. Knuth* i *W. David*, Ztschrft. f. Infkrankh. der Haustiere 1928, tom **33**, zeszyt 1-3, str. 19.

[3]) *E. H. Barger*, *Report* of a case of abortion indyced by vibrio foetus, J. of Americ. vet-med. Ass. 1928, 72, str. 468—474.

[4]) *Marcis*. Zakaźne ronienie krów i owiec spowodowane przez vibrio foetus. Állátorvosi Lapok, Jg. 1926, 49, str. 107 i 120.

W przeciwieństwie do zakaźnego ronienia Banga, zarazki vibrio foetus rzadko trwają aż do następnej ciąży. *Smith*, *Little*, *Ralph* i *Taylor* opisują przypadek infekcji, która w pierwszym roku spowodowała liczne wypadki ronienia, w następnym zaś poroniły już tylko 3 krowy. *Lerche* natomiast podaje do wiadomości, że w pewnym wypadku stwierdził infekcję zakaźnego ronienia, spowodowaną przez vibrio foetus w czasie dwóch, kolejno po sobie następujących ciążach.

Według Lerche'go, po poronieniu krowy zapadają na nieżyt macicy; stwierdzono też zatrzymanie łożyska.

Vibrio foetus nie wywołuje w błonach płodowych żadnych charakterystycznych objawów, któreby różniły się zasadniczo od objawów infekcji Banga. Brodawki (caruncułae) bywają marmurkowane, ciemno, lub jasnoczerwone, na kosmówce występują małe, niewypukłe wysięki. *Witte* twierdził brodawki szare, a kosmówkę przezroczystą, zlekka nasiąkniętą śluzem. Według *Lerche'go*, błony płodowe są nabrzmiałe i znajdują się na nich żółtawe, mętne wypukłości wielkości łebka od szpilki, otoczenie ich zaczerwienione, łożyszcza (cotyledones) żółtobronzowe, szarobronzowe, lub ciemno-czerwone, zawierają obumarłe tkanki. Wszystkie te zmiany charakterystyczne są również i dla bakterji Banga.

Trudności rozpoznania i wykrycia krętków vibrio foetus, któreja ko mało znana przyczyna zakaźnego ronienia-są tak niebezpieczne dla obór i owczarni, była dla wielu uczonych bodźcem do nowych badań i doświadczeń na tem polu.

Knuth i *David* opisują dwa wypadki ronienia krów, wywołanego przez krętki:

1) W pierwszym wypadku badano płód cielęcia z obory, gdzie skonstatowano potem infekcję Banga i gdzie zaszło wiele wypadków ronienia.

Sekcja i badanie anatomo-patologiczne wykazało wszelkie, wyżej opisane objawy: zlepki i pasemka fibriny w jamie brzusznej, skóra przesiąknięta śluzem, w jamie brzusznej obfitość czerwonego płynu, zawierającego kłaczki fibriny, wątroba powiększona i marmurkowata, śledziona i nerki obrzmiałe. Błonki fibriny luźno osadzały się na narządach i dawały się z łatwością zdejmować.

Zawartość żołądka w postaci preparatów mazanych, barwionych giemzą, wykazała liczne krętki, w formie przecinków i wężyków, słabo- niebiesko zabarwione. Te formy przeważały: znaleziono jednak i krętki o 3, 4 i 5 skrętach.

Najbardziej celowe okazało się barwienie niezbyt rozcieńczonym roztworem fuksyny karbolowej i następne różnicowanie zapomocą rozcieńczonego kwasu octowego. Błękit metylowy i roztwór giemzy

dał słabsze rezultaty. Dalsze badania wykazały w zawartości jelit jeszcze liczniejsze krętki, niż w zawartości żołądka; narządy natomiast krętków nie zawierały.

Do hodowli zastosowano 2.5% agar, do którego wody kondensacyjnej dodano—według metody Smitha—kilka kropel nieodwłóknionej krwi króliczej. Na trzeci dzień w zalanych parafiną probówkach wystąpił delikatny szary osad, wychodzący z wody kondensacyjnej, który okazał się czystą kulturą krętków. Tu krętki były dłuższe, zwłaszcza w wodzie kondensacyjnej, gdzie tworzyły śluzowo-kłaczkowaty, ciągnący się osad. Krętki były bardzo ruchliwe, zwłaszcza dłuższe formy. Hodowla względnie dobrze rosła jeszcze w pierwszej i drugiej generacji, następnie wzrost ustał i szczep zanikł.

W powyższej oborze ten wypadek ronienia, wywołany przez krętki, pozostał jedynym, mimo że zachodziły tam jeszcze inne liczne wypadki ronienia, spowodowane przez inne bodźce.

2) Druga serja doświadczeń oparta była również na sporadycznym wypadku zakaźnego ronienia, który nastąpił w oborze w jakiś czas po wygaśnięciu infekcji Banga dzięki pomyślnemu stosowaniu żywych kultur. Obraz anatomo-patologiczny przedstawiał się podobnie, jak w poprzednim przypadku. W hodowlach agarowych (1 część nieodwłóknionej krwi owczej na 3 części 2.5% agaru) wystąpiły po czterech dniach krętki w postaci delikatnego osadu i drobniutkich, szarawych płaskich, poszczególnych kolonji. Na czystym agarze, buljonie, na agarze surowiczym, płytkach Conradi-Drigalskiego krętki nie ukazały się wcale, nawet po wielu dniach.

Vibrio foetus, jako czynnik zakaźnego ronienia owiec.

Przebieg zakaźnego ronienia, wywołanego przez wibrjony, jest u owiec znacznie cięższy, niż u krów, i—jak stwierdza wielu badaczy—wywołuje w owczarni liczne straty. *Welch* i *Marsh*[1]) stwierdzili w trzech owczarniach następujące przypadki śmiertelne: 1) na 1200 owiec 50 jagniąt, 2) na 1500 owiec 1200 jagniąt i 300 owiec, 3) na 2400 owiec — 1000 jagniąt i 250 owiec.

Choroba występuje jako enzoocja i nie wykazuje skłonności do rozszerzania się epizootycznego. Sposób przenoszenia zarazków nie jest jeszcze dostatecznie zbadany. *Welch* i *Marsh* w dwóch wypadkach wykryli krętki w wodzie przeznaczonej do picia dla owiec.

Blizkie poronienie zwiastuje, według *Stockman'a*, krwawo-śluzowe upławy. Płód jest najczęściej zamarły i pokryty śluzem, nierzadko zdarza się septyczne zapalenie macicy po poronieniu.

[1]) *Welch* i *Marsh*. Vibrionic abortion in sheep. J. of Am. Vet. Med Assoz. 1924, **65**, str. 203.

Zmiany w błonach płodowych i w samym płodzie są zbliżone do zmian, wywołanych przez krętki u krów, tylko wydzielanie się fibriny w wysiękach w jamie brzusznej i piersiowej jest znacznie rzadsze niż u krów.

Krętki najliczniej występują w błonach płodowych, w kotyledonach i w żołądku, w narządach znajdują się czasem pojedyńczo. Morfologicznie zachowują się tak samo, jak u krów. Do hodowli nadają się wszystkie zwykłe podłoża.

Doświadczenia, które miały na celu sztuczne przeniesienie zarazków na owce i kozy drogą pokarmu, dały wynik pozytywny. *Grimm* [1]) zakażał świnki morskie i wywoływał u nich infekcję poronienia drogą podskórnego szczepienia zawartości żołądka owcy. Tenże sam badacz jako rezultat doświadczeń nad serologiczną reakcją wibrjonów stwierdza pozytywne wyniki aglutynacji w kropli wiszącej. Zaopatrzenie się w dostateczną ilość zawiesiny standartowej przedstawia trudności z powodu drobnego i nikłego wzrostu hodowli. *Witte* osiągnął wysoko aglutynującą surowicę króliczą o mianie 1 : 10000. Surowica krowy, która zrzuciła wskutek zakaźnego ronienia, aglutynowała szczep homologiczny do rozcieńczenia 1 : 320. Normalne surowice aglutynowały tylko do 1 : 80.

Z zawartości żołądka i łożyska płodu owcy, która zrzuciła wskutek zakażenia vibrio foetus, *Knuth* i *David* wyosobnili wielką ilość krętków w formie przecinków i wężyków, między któremi były też formy dłuższe, o 3—4 skrętach.

Hodowla na agarze z dodaniem krwi owczej dała po 5 dniach nikłe, z początku bezbarwne, potem szarawe kolonje krętków z trawiennicy i jelit. W otwartych i zalanych parafiną probówkach, na agarze, płytkach i agarze surowiczym hodowla dała wynik ujemny. Hodowla na agarze z krwią utrzymała się przez pół roku.

W ciągu roku 1926 — ciż sami badacze stwierdzili w trzech owczarniach następujące straty, wywołane przez vibrio foetus: 1) od września do listopada 1926 na 150 ciężarnych owiec zrzuciło 15 w trzecim miesiącu ciąży. Owce chodziły na pastwisku i stan odżywiania był wystarczający. Po zrzuceniu przez dłuższy czas owce miały śluzowate upławy. Zmiana pożywienia z koniczyny na kartofle nie wpłynęła na przerwanie infekcji. Leczenia żadnego nie stosowano, ronienie ustało samo przez się, 2). W ciągu trzech miesięcy na 300 owiec zrzuciło 20 w trzecim, lub na początku czwartego miesiąca. Zmiana pożywienia również nie przerwała infekcji. Odosobnienie zakażonych

---

[1]) *Grimm.* Spirillen als Ursache seuchenhaften Abortus in einer Schafherde Tierärzt. Rdsch. 1927 № 3 str. 39.

owiec oraz środki dezynfekcyjne nie dały rezultatu. Poronienie miało przebieg lekki i nie było połączone z komplikacjami. Po czterech tygodniach owce parzyły się znowu, 3) W ciągu 14 dni na 240 owiec zrzuciło 17. Cielęta rodziły się wyrośnięte, ale martwe. W tym wypadku zmiana pożywienia dała dobre rezultaty: po zastąpieniu wywaru (brahy) przez mączkę orzecha ziemnego wypadki ronienia ustały. Zwierzęta, które poroniły, odosobniono. Upławy i komplikacje nie nastąpiły.

Próby przenoszenia vibrio foetus na inne zwierzęta, wykonane były przez *Knuth'a* i *David'a* w sposób następujący:

Zdrowej, silnej owcy w ostatnich miesiącach ciąży zastrzyknięto dożylnie 2/3 uszka czterodniowej kultury krętków na agarze, zawieszonej w 0.7 cc. fizjologicznego roztworu soli. Temperatura na drugi dzień podniosła się nieco. Po 18 dniach owca wydała na świat zdrowe, normalne jagnię. Przez pięć dni ukazywały się śluzowate upławy, w których jednak mikroskopowo nie wykryto krętków. Próby więc przeniesienia infekcji na owcę wypadły negatywnie. Szczepienie dało wprawdzie chwilową reakcję w postaci podniesionej temperatury, oraz w postaci przejściowego zjawienia aglutynin we krwi. Wynik ten można przypisać słabej zjadliwości użytego szczepu, co potwierdza także następujące doświadczenie, wykonane na świnkach morskich.

Sześciu świnkom morskim zastosowano podskórnie, lub do otrzewnej zawiesinę czterodniowej hodowli agarowej krętków. Ponieważ żadna ze świnek nie poroniła, zastosowano po miesiącu nową zawiesinę hodowli z tego samego i z innego jeszcze szczepu. Tą samą zawiesiną zaszczepiono 6 dalszych świnek. Każdej śwince zastosowano po uszku hodowli, zawieszonej w 2.5 cc. fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

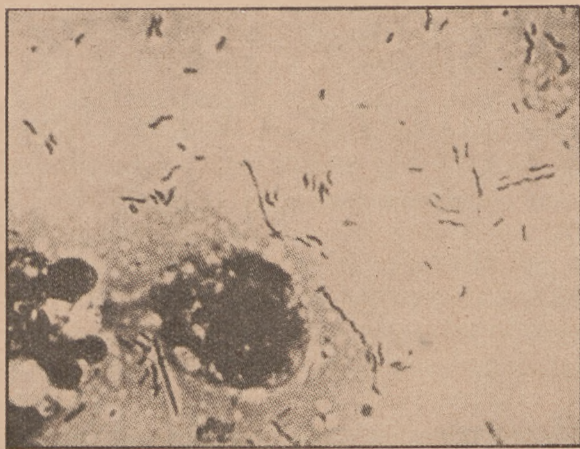
W pięciu wypadkach szczepienie dało bezsprzecznie pozytywne wyniki. Z wyjątkiem jednej świnki, wszystkie inne zrzuciły świeżo obumarłe płody. Cztery świnki w śluzowatych wydzielinach z macicy wykazały prawie wyłącznie przecinkowate i wężykowate krętki, u jednej świnki wykryto liczne podłużne formy (rys. 1).

Hodowla krętków z płodów i z wydzieliny macicznej dała wynik dodatni tylko u świnki № 11 z wątroby i żołądka płodu. I tutaj krętki wystąpiły w wyraźnie podłużnych postaciach.

Aglutyniny u sztucznie zakażonych świnek, o ile można było wywnioskować z dotychczasowych doświadczeń, występują nie regularnie i nie zaraz w pierwszych dniach po zakażeniu, jak to miało miejsce u zakażonej owcy. Przeważnie aglutynacje nawet w nizkich rozcieńczeniach surowicy wystąpiły tylko częściowo. Bezsprzecznie pozytywne rezultaty dały się stwierdzić u dwóch świnek.

Z krwi *naturalnie zakażonych* owiec wzięto 9 prób krwi i poddano je badaniu. Zbadano też krew ośmiu normalnych owiec na zawartość aglutynin: aglutynacja wypadła w postaci drobnych kłaczków. Zupełnej aglutynacji nie udało się osiągnąć u żadnego ze zdrowych zwierząt, tylko aglutynację niezupełną, lub ślady (do 1:20, w jednym wypadku 1:40+ +wzgl. 1:160+). U dziewięciu naturalnie zaszczepionych owiec w krwi, zebranej 3 — 4 tygodnie po zrzuceniu znajdowały się jeszcze aglutyniny w niewielkich ilościach (u 6 owiec do 1:50 +++).

Dla osiągnięcia wysoko-aglutynującej surowicy zastrzyknięto dwóm królikom wzrastające ilości żywych kultur krętków dożylnie. Osiągnięto w ten sposób wysokowartościowe surowice.



Rys. 1. Podłużne formy krętków w wydzielinach z macicy sztucznie zakażonej świnki morskiej, w/g *Knuth'a* i *David'a*.

Reasumując, dotychczasowe badania *Knuth'a* nad vibrionem foetus dały następujące rezultaty:

1) Jako charakterystyczny objaw cechujący infekcję zakaźnego ronienia krów, wywołaną przez vibrio foetus, stwierdzono *silne wydzielanie fibriny* w jamie brzusznej i piersiowej płodu w formie kłaczków, strzępów, zlepków i błon.

2) Hodowla bodźca vibrio foetus wypadła pozytywnie na agarze z dodaniem do wody kondensacyjnej krwi króliczej, wzgl. na agarze z krwią owczą.

3) W trzech wielkich owczarniach w Niemczech krętki wywołały infekcję zakaźnego ronienia w latach 1926—27. Poroniło 7—10% owiec, przeważnie zwierząt młodych.

4) W 2-ch owczarniach infekcja ustała bez specjalnego leczenia.

5) Infekcja zakaźnego ronienia owiec nie wywołuje w błonach płodowych i w płodach żadnych szczególnie dla siebie charakterystycznych objawów.

6) Hodowla bodźca zakaźnego ronienia owiec wypadła pomyślnie na agarze z krwią, w kilku wypadkach na agarze surowiczym i na zwykłym agarze peptonowym.

7) Próba przeniesienia infekcji na owcę w ostatnich miesiącach ciąży wypadła ujemnie. Świnki morskie po zaszczepieniu podskórnem i dootrzewnem zrzuciły. Jeden ze szczepów, użytych do sztucznego szczepienia, wykazał w przeciwieństwie do drugiego, niewielką zjadliwość.

8) U owiec szczepionych drogą naturalną jeszcze w 3 — 4 tygodnie po poronieniu stwierdzono we krwi aglutyniny.

S. S.

---

3. ULTRAVIRUS.

(Ciąg dalszy).

Ospa zwierząt i ludzi.

Badania nad etjologją i własnościami ultravirus ospowego obejmują tak wielkie piśmiennictwo, że sam tylko historyczny zarys tych badań zająłby kilka obszernych tomów: ograniczymy się opisem hodowli w żywej tkance, stosunku ospy do encephalitis i herpes, modyfikacji, zwanej „alastrim“ i sprawami uodpornień w/g nowszych badań, zwłaszcza tych, których opisu niema jeszcze w ogólnych podręcznikach (franc. *Hauduroy*, niem. *Kolle-Wassermann* i in.).

Hodowla ultravirus ospowego w żywej tkance Kulturę tkankową virus ospy uzyskali liczni badacze, jakoto *Levaditi*, *Carrel*, *Hurde*, *Parker* i *Nye*, *Craciun* i *Oppenheimer*, *Haagen*, *Minervini* i *Schmerling*, a *Carrel* świeżo opracował technikę, która dozwala — jego zdaniem „z rozmiażdżonego embrjonu kurczęcia otrzymać tyle szczepionki, jak z żywego cielęcia“.

W tkance jąder króliczych z dodatkiem normalnego osocza hodowali virus vaccinae *Parker* i *Nye*[1]) i otrzymali wynik dodatni, sprawdzając pasaże hodowlane na rogówce, skórze i jądrach. Przeszczepianie odbywało się co 5 — 7 dni. Po 11 pasażach otrzymali 51 tysięcy razy więcej virus, niż go było w pierwotnym materjale. Wzrost odbywał się w bezpośredniej styczności z tkanką.

---

[1]) *Parker a. Nye.* Journ. of med. Research 1924, **44**, str. 645 i Amer. J. of Pathol. 1925, str. 1.

Dalszy krok uzyskali *Craciun* i *Oppenheimer* [1]), łącząc odwirowany virus, zawierający granula Paschen'a z tkanką rogówki, którą zmieniali co 3 — 4 dni i otrzymywali szereg kultur do 71 dni. Tylko żywe explantaty rogówki dawały możność hodowli żywego virus.

Szereg angielskich i amerykańskich autorów, jakoto *Rivers*, *Haagen* [2]) i in., udowodnił, ża ultravirus można hodować w żywej tkance, natomiast wykluczoną jest możliwość kultur w sztucznych podłożach. powszechnie stosowanych w bakterjologji, i że ultravirus wymaga ścisłej symbiozy z żywemi komórkami do życia i rozmnażania.

Znanem jest powinowactwo ultravirus ospy do substancji mózgowej: virus, pasażowanemu z mózgu do mózgu królika, *Levaditi* dał nazwę „neurowakcyny" w przeciwieństwie do „dermowakcyny" ze szczepień skórnych. Pierwsza z nich nie zawiera drobnoustrojów widzialnych, i dlatego w niektórych krajach posługują się nią do szczepienia ludzi. W doświadczeniach *Haagen'a* [3]) udało się neurolapinę hodować w ciągu 2 lat w 100 pasażach w explantatach jąder, przyczem każdy pasaż był na żywotność sprawdzany na rogówce królika. Zjadliwość wielu szczepów przytem wzrastała, o czem można było przekonać się w nast. sposób: jeżeli w początkowej fazie hodowli jądrowej jedna kropla, wszczepiona drogą skaryfikacji na rogówkę królika, powodowała pojedyncze ogniska ospowe (+), to z końcowych pasaży w jednakowych warunkach powstawały b. obfite, nawet zlewające się defekty nabłonkowe (+++). Siła (zjadliwość) i trwałość kultury znajduje się w ścisłym związku z intensywnością wzrostu komórek: tam, gdzie wzrost jest słaby, tam też i ultravirus podlega osłabieniu i ginie po kilku subkulturach.

Do hodowli w żywej tkance nabłonkowej — prócz jąder—nadają sie też płuca i nerki królika. W 48-godzinnej hodowli nerkowej można wykryć typowe ciałka Guarnieri, ale tylko w przeniesionych cząstkach nerek, lecz — nigdy w nowo wytworzonej tkance; dawniej mylnie sądzono, że ciałka Guarnieri wytwarzać się mogą jedynie w explantatach rogówkowych.

W doświadczeniach nad hodowlą virus ospy *Maitland* i *Lainy* otrzymywali dany virus w ilości nieograniczonej w mieszaninie 1 cz. surowicy króliczej i 2 cz. roztworu tyrody z dodatkiem substancji nerkowej lub jądrowej w naczyniach Carrel'a (po 2 cc. w każdem). Ilość virus wzrasta od 10 do 1000 razy. Po 3 — 7 dniach znajduje się więcej

[1]) *Craciun a. Oppenheimer.* Journ. of exper. Med. 1926, **43,** str. 815.

[2]) *Rievers, Haagen.* Journ. of exper. Med. 1929, **50,** 181 i 665. *Maitland a. Lainy.* Brit. J. exper. Path. 1930, **11,** 119. *Eagles a. Mc Clean.* Brit. Journ. exper. Path. 1930, **11,** str. 337.

[3]) *E. Haagen.* Ctr. f. Bakter. I Orig. 1928, **109,** 31 i 1931, **120,** 304.

virus, niż po 2 — 3 dniach. Po 191 dniach jeszcze nie stracił żywotności, a nawet po całorocznem przechowywaniu virus okazał się zjadliwym dla królików. *Istnieje więc uzasadniona nadzieja, że wkrótce materjał ospowy czerpany będzie z hodowli w żywej tkance, lecz nie z cieląt.*

Co do samej tkanki, to wzrost otrzymuje się zarówno w świeżej, jak i w tkance ogrzewanej 20 minut do 40°, ale ogrzana do 45° już staje się niezdatną do hodowli. In vitro virus ospowy może być poczęści zneutralizowany przez surowicę ochronną, uzyskaną przez dermowakcynę. Wiązanie to nie jest kompletnem, jak udowodnił *Andrewes*[1]): mianowicie neurowakcynę w łączności z surowicą zdrowieńców króliczych w nadmiarze, pozostawiano na 2 i 4 godzin w t° pokojowej, na 21½ godzin w 37° i na 21 dni w t° — 3°: w tym czasie można jeszcze otrzymać żywotny virus w doświadczeniach na królikach, ale im dłużej obie substancje znajdują się w styczności, tem trudniej wykazać obecność nie związanej wakcyny. Inaczej sprawa przedstawia się w ustroju zwierzęcia, gdzie surowica ochronna już w ciągu 5 minut wakcynę unieczynnia.

Neuro- i dermowakcyna. Według *Levaditi'ego*, neurolapina zapewnia szczepionce czystość absolutną i trwałość, jest bardziej wrażliwą na ogrzewanie i na wpływ żółci od dermowakcyny. W poglądach na neuro- i dermowakcynę istnieje znaczna rozbieżność poglądów: jedni autorzy (*Levaditi, Nicolau*) uznają tę różnicę; inni, jak *Paschen*, dowodzą, że znaczny wzrost zjadliwości neurolapiny nie jest następstwem wzmożonego powinowactwa do tkanki mózgowej, lecz zależy od olbrzymiego rozmnażania się virus w tej tkance w warunkach beztlenowych. Tę różnicę poglądów objaśnia *Hermann*[2]) w ten sposób, że poszczególne szczepy neurolapiny posiadają niejednakowe powinowactwo do tkanek — mózgu i rogówki, oraz różną zjadliwość: w jednych wzrasta zjadliwość względem substancji mózgowej, ginie odnośnie do rogówki; w innych zaś zjawia się spotęgowana zjadliwość względem obu tkanek.

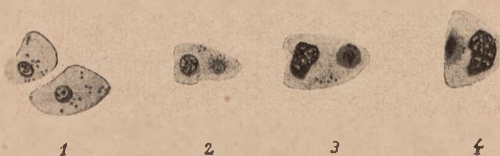
Encephalitis. W poszczególnych przypadkach post vaccinationem występują objawy zapalenia mózgu (encephalitis): w niektórych krajach, jak naprz. w Anglji i Holandji, ze znaczną śmiertelnością. Okres wylęgania trwa 10 — 13 dni, tj. taki sam jak w chorobie ospy; prawie zawsze następcze zapalenie mózgu występowało u dzieci, po raz pierwszy szczepionych. Substancja mózgowa, jakoteż i płyn mózgordzeniowy trupów, przenoszony doskórnie na króle i pasażem na dalsze zwierzęta, powoduje tworzenie typowych pęcherzyków ospowych (*Mc*

[1]) *C. H. Adrewes.* Journ. of Path. 1930. **33,** str. 265.

[2]) *O. Herrmann.* Centr. f. Bakter. I. Or. 1931, **120,** str. 405.

Intosh). Wogóle, sprawa poszczepiennych encefalitów nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnioną: niewiadomo, naprz. dlaczego tak często zdarzają się takie niepożądane powikłania w Holandji i dlaczego niema ich w sąsiedniej Belgji? Encephalitis poospowy niema nic wspólnego z enceph. epidemica, lecz ma niejakie podobieństwo do encephalomyelitis, występującego w przebiegu pewnych chorób wysypkowych i innych infekcji, jak twierdzi *Flexner*[1]) z New-Yorku.

Istnieją dwa rozbieżne poglądy: jedni sądzą, że encephalitis u świeżo szczepionych osób nie zależy od virus vaccinae, lecz od uczynnienia cz. aktywacji nieznanego virus'a w następstwie szczepienia: na tem stanowisku stanęły komisje oficjalne ligi narodów. Natomiast



Rys. 1.

1 — *Ciałka Paschen'a*, zwane też „elementarne ciałka Prowazek'a") w komórkach nabłonkowych. 2 — 4 *Wgłobienia Guarnieri* w nabł. rogówki królika (według *Hallenberger'a*): 2 — młode postacie, 3 — 4 dojrzałe formy.

inni, jak naprz. *Hekman*[2]) z Rotterdamu, za przyczynę uważają sam virus vaccinae, winiąc tegoż neurotropowe powinowactwo; jako dowód na korzyść tego ostatniego poglądu uważają injekcje dożylne surowicy rodziców, zaszczepionych tą samą limfą ospową, jako zabieg leczniczy. Również *Paschen*[3]) w przypadkach encephalitis post vaccinationem zaleca dożylne zastosowanie surowicy osób, najlepiej ojca, matki lub krewnych, którzy mieli równocześnie zaszczepioną ospę z wynikiem dodatnim i prawidłowo rozwiniętemi pęcherzykami ospowemi. Jeden z autorów angielskich (*Bedson*)[4]) w celu zapobieżenia mózgowym powikłaniom radzi stosować — zamiast skoncentrowanej — limfę rozcieńczoną fizjologicznym roztworem 1 : 10 do 1 : 50. *Bürgers* i *Schmidt* próbowali wywołać encephalitis u królików: w pewnej odsetce znajdowali w płynie mózgo-rdzeniowym virus, ale drogą sztucznego zakażenia (influenza, pneumosintes, meningo—, streptococci) i następnej wakcynacji nie udało im się spowodować encefalitu, co przemawia przeciw teorji aktywacji.

---

[1]) *S. Flexner*. J. amer. med. Assoc. 1930, **94**, str. 305.
[2]) *Hekman*. Presse méd. 1930, str. 711 i Mediz. Welt. 1930, str. 247.
[3]) *E. Paschen*. Deut. Mediz. Wochenschr. 1930, str. 219.
[4]) *S. P. Bedson*. Lancet. 1929, II, str. 920.

Ciałka Paschen'a i wgłobienia Guarnieri. W r. 1906 *Paschen* wykrył w limfie ospowej z pęcherzyków, w lapinie i in. drobne ziarenka [1]) które opisuje w nast. sposób: „są to niesłychanie małe, okrągłe, podobne do koków twory, dzielące się na kształt hantli". Odkrycie to było potwierdzone przez wielu badaczy (v. rys. 1).

W zawartości pęcherzyków *Prowazek* znajdował obficie te ciałka elementarne, wykonywujące ruch bierny. Ciałka te przenikają przez wszelkie filtry (Chamberland'a, Berkefeld'a, Kitasato i in.), ale można je nagromadzić na sączkach kollodjumowych. Zdaniem tegoż badacza, ciałka elementarne po przeniknięciu do komórek, wytwarzają t. zw. ciałka lub wgłobienia Guarnieri, otoczki, a po rozpadzie otoczki wolne ciałka rozchodzą się w plazmie komórkowej.

Volpino w nabłonkach szczepionej rogówki królika w ciemnem polu widz. znajdował b. drobne, żywo ruchome ziarenka o średnicy mniejszej od $^2/_{10}$ μ. Po dodaniu surowicy swoistej ziarenka Volpino tracą ruch. Stąd powstało przypuszczenie, że virus ospy występuje w dwojakiej formie: w postaci wegetacyjnych ruchomych ziarenek, oraz w postaci elementarnych nieruchomych, z których pod wpływem produktów reakcyjnych powstają wgłobienia Guarnieri.

---

[1]) Prawdopodobnie te same twory widziało wielu innych badaczy: *Chauveau* 1870 „granulations élémentaires", *Cohn* 1872 „microsphaera variolae„" *Klebs* 1878 „microsporon", *Ishigami* 1902 „ruchome amöboidowe sporozoity", *Volpino* — ruchome ziarenka i t. d.

Elementarne ciałka Paschen'a nie barwią się zwykłemi barwnikami, giemzą dopiero po 48 godz. i mikroskopowo są zaledwie widzialne (średn. 0.2 μ); barwią się dobrze pod wpływem karbolowych lub anilinowych barwników po uprzedniem trawieniu „bajcą" Loefflera. Ciałka te są b. oporne na działanie 2% ługu potasowego, 2% kwasu octowego, chloroformu, eteru i wyskoku.

W celu odróżnienia elem. ciałek Paschen'a od ziarenek białkowych, *Watanabe* *) udoskonalił metodę barwienia w nast. sposób. Po utrwaleniu preparatów alkoholem metylowym w ciągu 5 minut i wytrawieniu met. Loefflera aż do wytworzenia pary i wypłukaniu, autor ten poddaje preparat w ciągu 1 min. działaniu 0.2% antyforminy i dobarwia 3—5 minut karbol. fuksyną lub 15 min. karb. methyl-violett (6 B).

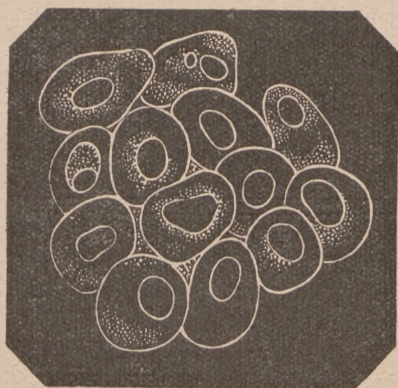
Ciałka wydają sie większe i są otoczone bezbarwną obwódką. Można też — zamiast Loeffler'a — użyć innej zaprawy, naprz. świeżo opisanej przez *Petragnani* i *Gianni* (przed użyciem rozcieńczyć 5 cz. absol. alkoholu), lub też w ciągu 20—30 minut 5% kwasem chromowym. Zabarwione ciałka Paschena można rozpoznać, o ile znajdują się na preparacie w dużej ilości, ale nawet zapomocą met. *Watanabe* niepodobna odróżnić ich od ziarenek białkowych.

Ciałka *Paschen'a* i t. zw. elementarne ciałka *Prowazek'a* znajdują się bądź w nabłonkach pęcherzyków lub między komórkami. *Prowazek* uważa powyższe formy za przejściowe do wewnątrz-komórkowych tworów, zw. *„chlamydozoon variolo-vaccinae"* lub też — w/g terminologji *Lipschütz'a* — „strongyloplasma variolo-vaccinae".

---

*) *Hotori Watanabe.* Centr. f. Bakter. 1930, t. **116,** str. 291.

Rola tworów Guarnieri podlegała djametralnie sprzecznym poglądom: jedni uważali je za pierwotniaki o bardzo złożonej budowie, inni za produkty degeneracyjne, inni zaś za odczyn nieswoisty komórek. W nowszych czasach stwierdzono, że c. G. mogą wytwarzać się nietylko pod wpływem virus'a ospowego, lecz także pod wpływem innych bodźców (istnieją też w t. zw. keratitis herpetica, w/g *Luksch'a)*, toksyn i różnych nieswoistych substancji drażniących. Jak dowodzi *Watanabe*[1]), wprawdzie fakt istnienia „guarnieroidów" nie osłabia wiary w swoistość c. G. względem virus ospowego, to jednak należy zachować wielką ostrożność w uznaniu ich za pierwotniaki.



Rys. 2.
Ruchome ciałka Volpino.

Virus variolae i virus alastrim. We wszystkich częściach świata zauważono 2 typy w przebiegu epidemji ospy: 1 — ciężki z dużą śmiertelnością i 2 — łagodny z minimalną śmiertelnością. Te ostatnie w odróżnieniu od zwykłej ospy — nazywano różnie: „para-variola", „para-smallpox", a ostatnio przeważa nazwa „alastrim". Pierwszy podał w r. 1904 *Korte* opis alastrim (pod nazwą „amaas)" z południ. Afryki; następną epidemję opisał *Ribas* w r. 1911 w st. San Paolo (Brazylja) pod używaną przez ludność miejscową nazwą „alastrim". W Europie alastrim stwierdzono w Szwajcarji i Anglji, a także na wyspie S. Miquel (Azory), gdzie było 15 tys. chorych i tylko 10 przyp. śmiertelnych.

Nie przytaczając tu mnóstwa prac, tyczących się bądź różnicy bądź tożsamości obydwóch virus'ów, można z wielkiem prawdopodobieństwem stwierdzić, że virus alastrim jest osłabionym virus'em va-

[1]) *Hotori Watanabe.* Ctr. f. Bakteriol. I Orig. 1931, **119,** str. 315.

riolae [1]), ale to osłabienie jest trwałe i nie zmienia się, choćby epidemja trwała kilka lat w pewnej miejscowości. Na mocy spostrzeżeń w Anglji (*Mc Intosh*) [2]), istnieje możliwość, że obie choroby nie są identyczne, bo ozdrowieńcy po przebyciu alastrim mogą podlegać szczepieniu limfy ospowej z wynikiem dodatnim. Natomiast badania dokonane w Szwajcarji (*Iff*) [3]) na królikach przemawiają za tem, że króle uodpornione virusem alastrim stają się odporne przeciw obydwom typom bodźców. Pogląd taki potwierdziło wielu autorów w doświadczeniach na małpach i bydle rogatem (*Leake*, *Force*, *Cleland* i in.), ale istnieją też wyjątki z tego prawidła (*van Hoof*). Wogóle więc prawdopodobnem jest, że między dwoma typami bodźców ospowych istnieją podobne stosunki, jak między trzema typami virus'ów pryszczycowych, lub też jak między kilkoma odmianami virusa wścieklizny. *Jameson* [4]) nazywa ospę rzeczywistą „variola major", a alastrim „variola minor".

Generalizacja virus ospowego. Już oddawna było wiadomem, że zapalenie gardła jest pierwszym objawem ospy, i że niekiedy pharyngitis występuje u dzieci, po raz pierwszy szczepionych limfą ospową. Poczynając od 3-go dnia, już błona śluz. migdałów zawiera virus, tj. w tym czasie kiedy jeszcze nie zaczął tworzyć się pęcherzyk szczepienny (*Gins*) [5]). U świnek morskich i królików, szczepionych skórnie, virus od 2-go dnia zjawiał się na błonie śluzowej dróg oddechowych, jako objaw generalizacji: stwierdzono go bowiem też we krwi i w narządach wewnętrznych.

Po skórnem szczepieniu — jak to stwierdzili *Gildemeister* i *Hilgers* [6]) — virus przenika do krwi i gromadzi się głównie w leukocytach, w mniejszym stopniu w osoczu; co stwierdzili też *Douglas* i *Smith* [7]) in vitro. Ciż sami autorzy (G. i H.) oddają pierwszeństwo intratestalnej metodzie *Ohtavara* do wykrycia minimalnej ilości virus vaccinae przed wszelkimi innemi metodami: tak więc naprz. do wykrycia virusa we krwi, należy odwirowaną warstwę leukocytów wstrzykiwać królikom dojądrowo.

Na osobnikach rewakcynowanych stwierdził *Hackenthal* [8]), że już po 8 i 24-ch godzinach, a później na 5 i 9 dzień po zaszczepieniu

---

[1]) *Sobernheim, Variola u. Alastrim.* Centr. f. Bakteriol. 1929, tom **110,** str. 97.
[2]) *James Mc Intosh.* Lancet 1930, I, str. 618.
[3]) *W. Iff.* Centr. f. Bakteriol. 1929, t. **115,** str. 125.
[4]) *R. W. Jameson.* Lancet 1930, I. str. 50.
[5]) *H. A. Gins.* Centr. f. Bakter. I Orig. 1929, t. **110,** str. 115.
[6]) *E. Gildemeister* i *P. Hilgers.* C. f. Bakter. I Orig. 1930, **117,** str. 258.
[7]) *S. B. Douglas a. Wilson Smith.* Brit. J. exper. Pathol. 1930, **11,** str. 96.
[8]) *Hackenthal.* C. f. Bakter. I. Orig. 1930, **117,** str. 251.

ospy śluzówka gardzieli zawiera virus, czyli generalizacja virusa musi odbywać się drogą naczyń krwionośnych (haematogen) i przytem virus silnie rozmnaża się: z 1 osoby na 2.000 świnek morskich, a z pierwotnego materjału znacznie mniej.

Stała obecność virusa we krwi po wakcynacji dowodzi, że szczepienie powoduje ogólną infekcję (*Eckstein*[4]).

Pryszcze dójek czy ospa? Już przed 30 laty opisywano charakterystyczne pryszcze lub pęcherzyki na palcach i dłoniach u dójek (*Winternitz*), w różny sposób interpretując pochodzenie tych objawów. Dopiero w ostatnich latach (*Zumbusch*[5]) 1926, *Schulze*, *Seifried* i *Schaaf*[6]) 1927) udowodnili, że pęcherzyki na dłoniach i palcach dójek są to autentyczne pęcherzyki ospowe. Na fot. 3-ej i 4-ej widoczne są forma i umiejscowienie tych guziczków, które zjawiają się w 8—10 dni po do-





Rys. 3-4.
Ospowe pęcherzyki dójki (w/g *Schulze'go* z kliniki prof. Jesionek w Giessen).

jeniu chorych na ospę krów, po 2—3 tygodniach przysychają, pokrywają się zgrubiałą warstwą nabłonka (*akanthosis*). Niekiedy pod wpływem uszkodzeń, potu i brudu pęcherzyki z otaczającą tkanką podlegają zropieniu, wytwarzać się mogą owrzodzenia, panaritium, paronychia, limphangitis etc. Zawartością pęcherzyków szczepiono dzieci i różne zwierzęta z wynikiem dodatnim, identycznym jak po szczepieniu kro-

---

[4]) *A. Eckstein.* Ztschr. f. Kinderheilh. 1930, **49**, str. 218.
[5]) *L. Zumbusch.* Arch. f. Dermatologie, 1926, **150**, str. 311.
[6]) *W. Schulze, O. Seifried, J. Schaaf.* Ztschr. f. Infekt. d. Haustiere 1927, **31**, str. 290.

wianki. Powyższe fakty przemawiają na korzyść poglądu, wyrażonego przez wielu autorów (van *Heelsbergen*, *Gins*, *Toyoda*, *Zwick* i in.), że między ospą ludzką a różnych zwierząt domowych istnieje blizkie pokrewieństwo i że u tych ostatnich występuje jako odmiana tego samego ultravirus ospowego.

Cechy ultravirusa ospy. Pod względem własności ultrafiltracyjnych, zarazek ospowy poprzez świece i błony kolodjumowe przenika również dobrze, jak i inne virus'y (lyssa, encephalitis, herpes) — co ustalili *Casagrandi* i *Levaditi*.

W celu zabicia lub unieszkodliwienia t. zw. flory obcej, znajdującej się stale w limfie ospowej — wypróbowano niezliczoną ilość antyseptyków oraz zabiegów fizycznych. Wyniki badań różnych autorów nie są jednolite. Co do wpływu gliceryny, to większość podziela zdania *Chaumier* i *Negri*, że w ten sposób można wybitnie zmniejszyć ilość obcych bakterji, ale siła szczepionki pozostaje niezmienioną tylko w b. nizkich t^0, natomiast w wyższych ($34 - 40^0$) wirulentość szybko spada, po miesiącu nieraz do zera. W stanie zamrożonym virus nie traci własności nawet po 5 latach (*Camus*). Na wysokie ciśnienie (do 400 atm.), i suszenie virus nie jest wrażliwy, przeciwnie w stanie wysuszonym można go przechowywać nawet w wyższej t^0. Żółć niszczy działanie neurowakcyny (1 ob. żółci + 1 objęt. virus w ciągu 36 godz. w/g *Levaditi'ego*), ale nie pochłania dermowakcyny.

Po wstrzyknięciu virusa ospowego bezpośrednio do żyły królika, *Calmette* i *Guerin* otrzymywali pęcherzyki ospowe tylko na skórze w miejscach ostrzyżenia lub wyrywania szerści — i nigdzie więcej.

Ospa zwierząt*) i odporność. Według współczesnych poglądów, ospa ludzka, owcza i kozia stanowią trzy różne niezależne od siebie choroby, podczas gdy ospa innych zwierząt znajduje się w przyczynowym związku z jedną z powyższych trzech infekcji. Natomiast *Gins* i *Rickert* są zdania, że wszystkie rodzaje ospy pochodzą od ludzkiej, ponieważ drogą pasażu przez króliki można każdą z nich zmienić w ospę krowią.

Ospa zwierząt przebiega w 2-ch postaciach: jako ogólne zakażenie z wysoką t^0 i rozsianą po całem cielem wysypką, albo też w postaci umiejscowionych pęcherzyków, jako proces lokalny: pierwsza forma cechuje enzoocję ospową owiec, rzadziej kóz i świń, druga — ospę koni, krów i innych zwierząt.

*) Szczegółowy opis ospy zwierząt znaleść można w podręczniku prof. *Gordziałkowskiego* 1930, t. II, str. 334 i nast.

Do uzyskania odporności przeciwospowej nie jest niezbędnem wytwarzanie odczynu skórnego (pęcherzyków): oddawna ustalono, że uodpornienie można uzyskać przez podskórne lub dożylne injekcje limfy, rozcieńczonej do 1 : 1000. Według *Bridze* i *Boquet* owce można trwale uodpornić bez wytwarzania pęcherzyków przez injekcję równoczesną limfy ospowej z surowicą ochronną. T. zw. *sero-klawelizacja* uzyskuje się drogą wszczepienia owcom 5 do 15 cc. surowicy i 0.05 cc. limfy (*metoda Borrel'a*).

Nie przytaczając wielu prac z zakresu uodpornienia oraz seroterapji przeciw ospie, wyrażamy pewność, że wkrótce *uodpornienie ludzi i zwierząt przeciw ospie odbywać się będzie, bez zbytecznego wytwarzania pęcherzyków skórnych, zapomocą materjału szczepiennego, otrzymywanego nie z cieląt i nie z owiec, lecz z czystych hodowli virusa ospowego w żywej tkance, i dlatego nie zakażonego obcą florą.*

S. S. (d. c. n.).

---

4. Plazmodioza (malarja) ptaków.

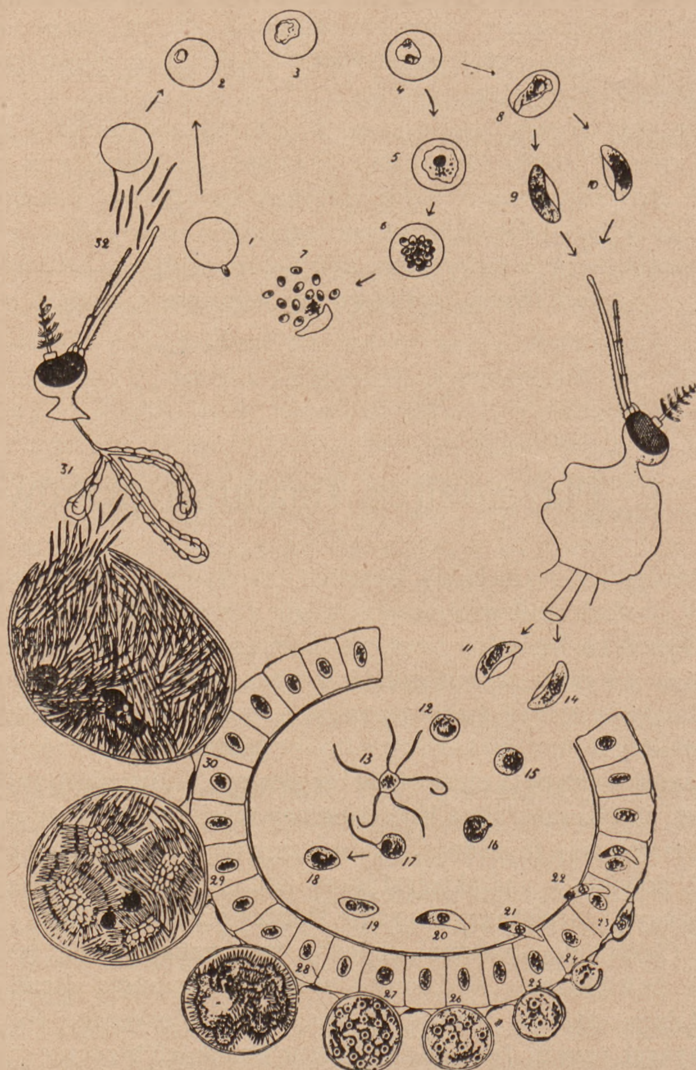
Plasmodiosis (malaria) ptaków jest to choroba, spotykana nietylko w strefach podzwrotnikowych, ale również i w Europie i w Północnej Ameryce. Poraża przeważnie drobne ptactwo, jak kanarki i wróble, ale zdarza się także wśród gołębi, kaczek i kur. Chorobę tę powodują pierwotniaki z grupy haemosporidia (sporozoa) z gatunku plasmodium (według termin. niektórych autorów proteosoma). U różnych gatunków ptaków występują pierwotniaki w pewnych odmianach (pl. passeris, pl. tenue, pl. bizurae), ale u kanarków najczęściej spotyka się pl. praecox.

Pierwotniaki te pasorzytują w czerwonych ciałkach krwi gospodarza i powodują charakterystyczny obraz choroby wskutek wytwarzania toksyn i rozpadu erytrocytów. Bodźce przenoszą komary z gatunku culex. Głównemi objawami choroby są: wahająca się temperatura, wybitne powiększenie śledziony i znacznie posunięta anemja.

Malarja ptaków ma duże znaczenie historyczne: *Ross* w roku 1898 wykrył rozwój tych pasorzytów w komarach brzęczących i sposób przenoszenia pierwotniaków na ptactwo, co wkrótce potem posłużyło do wykrycia cyklu rozwojowego pasorzytów malaryjnych ludzkich i do współczesnej walki z zimnicą.

Załączony rysunek przedstawia właściwie pl. falciparum ludzi, w/g Wenyon'a. Cykl rozwojowy jest zupełnie identyczny z pl. praecox. Różnica jest tylko ta, że w pl. praecox schyzonty nie tworzą pierścieni.

Po ukłuciu komara sporozoity (32) wnikają do krwi ptaka w postaci długich wązkich tworów, które dostają się do czerwonych ciałek krwi, przyczem jądra czerwonych krwinek ptaków zostają wypchnięte do obwodu. Powstają ziarenkowatości barwikowe (pigment wytwarza



Rys. szematyczny. Cykl rozwoju pasorzytów malarji.

się z hemoglobiny). Pasorzyt wskutek podziału plazmy i jąder rozczłonkowuje się na 36 merozoitów (6), które uwolnione z krwinki wnikają do nowych erytrocytów (1). Zjawisko to zwane *schyzogonją* powtarza się kilkakrotnie. Po pewnym czasie merozoity przestają two-

rzyć schyzonty, lecz po wniknięciu do erytrocytu tworzą gamety. (4 — 8) *(gamogonja):* jajowate makro— i mikrogametocyty. (9 — 10). Dalszy cykl rozwoju odbywa się w żołądku komara po ssaniu krwi z ptaka. Mikrogametocyty tworzą pewną ilość mikrogametów (12—13), które zapładniają dojrzałe makrogametocyty (15—16 i 17—18). Powstałe zygoty (ookinet) wnikają w ściankę przewodu pokarmowego (19—22) i usadawiają się na stałe na jego zewnętrznej powierzchni. Następnie dzięki bardzo silnemu rozmnażaniu się jąder i plazmy (25—28) (okres sporogonji) powstają duże sporocysty, zawierające niezliczoną masę sporozoitów (29). Ścianka tych cyst pęka, uwolnione sporozoity przenikają do gruczołów ślinowych komara i przez ukłucie dostają się do organizmu wrażliwych ptaków, gdzie sporozoity rozpoczynają nowy cykl rozwoju.

Wprawdzie w przenoszeniu sporozoitów główny udział bierze gatunek culex (c. pipiens, c. fatigans), ale jest niewykluczonem, że i inne gatunki, jako to stegomyia, theobaldia i acartomyia również mogą przenosić chorobę. Natomiast jeżeli pasorzyty dostaną się do przewodu kiszkowego innych gatunków komarów, to nie odbywają żadnego cyklu rozwojowego, lecz giną. Culex w ciągu wielu miesięcy jest źródłem i przenosicielem infekcji po przyjęciu krwi zakażonej.

Doświadczalnie z łatwością można przenosić chorobę zapomocą przeszczepiania krwi, jako też spowodować można infekcję, zakażając komara, drogą wsysania krwi na chorym ptaku i przeniesienia tegoż komara po pewnym czasie na inną, zdrową sztukę.

Pasorzyty znajdują się w ptakach wyłącznie w czerwonych ciałkach krwi. W stanie wolnym krążą swobodnie we krwi tylko sporozoity i merozoity przez czas krótki. Analogicznie do malarji ludzkiej należy sądzić, że chorobotwórcze działanie ptasich plasmodium polega na wydzielaniu toksyny i rozpadzie krwinek.

Opierając się na pracy *Krijgsman'a,* w podręczniku *van Heelsbergen'a* [1]), streszczam tu objawy kliniczne choroby:

Są one silnie zależne od ilości znajdujących się we krwi pasorzytów i przebieg może być ostry, lub przewlekły. Chorobę ujawnia wysoka temperatura, zwierzęta tracą apetyt, stają się słabe i apatyczne, pióra mają nastroszone, oddech utrudniony, drżą i leżą na podłodze. We krwi z łatwością wykrywa się pasorzyty. Szczyt infekcji następuje na 8 — 12 dzień, poczem o ile ptaki przejdą kryzys pomyślnie, objawy stopniowo słabną, ilość pasorzytów we krwi się zmniejsza, a po pewnym czasie nawet zupełnie ginie i zwierzęta powracają do normy. W przebiegu chronicznym następuje silne wychudzenie i osłabienie.

---

[1]) *T. V. Heelsbergen.* Handbuch der Geflügelkrankheiten — Utrecht 1929, str. 367 i nast.

Stale spostrzegane u ludzi nawroty zdarzają się u ptaków bardzo rzadko, jedynie przy pobudzeniu ustroju przez inną chorobę infekcyjną. O ile większe ptaki znoszą infekcję zimnicową dość lekko, o tyle mniejsze, np. kanarki wykazują wysoką śmiertelność, a infekcje doświadczalne stale przebiegają ciężko. Wyleczone zwierzęta są przez pewien czas odporne, niewiadomo jednak, czy to jest odporność rzeczywista, czy też skutek działania pozostałych w ustroju pasorzytów.

Na sekcji spostrzega się olbrzymio powiększoną śledzionę o ciemnem, lub czekoladowo brunatnem zabarwieniu, wątroba jest również obrzmiała i ciemna. W naczyniach włoskowatych wątroby zjawiają się skupienia limfocytów, a w komórkach gwiaździstych i w systemie śródbłonkowo-siateczkowym, jak również i w makrofagach drobnoziarniste osadzenie barwnika. Serce jest powiększone, krew ścina się wolno i zawiera mało hemoglobiny.

Leczenie i zapobieganie jest prawie identyczne, jak w malarji ludzkiej.

Badania *Lotze'go* [1]) wskazują, że w malarji ptasiej plazmodje w narządach w dość znacznej ilości znajdują się tylko w przewlekłych infekcjach, w śledzionie znacznie obficiej, niż w wątrobie. Badacz ten zakażał sztucznie ptaki w celu wyjaśnienia uodporniania biernego i czynnego. Okazało się, że surowica nie działa wcale, czyli, że nie wywiera żadnego wpływu na przebieg choroby, niezależnie od dawki. Surowicę tę brano od chorych sztuk i od zdrowieńców. Przebieg choroby zwierząt, leczonych surowicą, niczem nie różnił się od przebiegu choroby ptaków kontrolowych. Jedyny skutek ujawniał się w postaci silnej limfocytozy po injekcji surowicy.

Na przebieg infekcji nie wpływa również i podskórna injekcja wzgl. wprowadzenie za pomocą sondy przełykowej zabitych plazmodjów, które wywołują zaledwie niewielką limfocytozę.

Stosowanie miazgi z narządów, zawierającej zabite plazmodje, zarówno doustne jak i podskórne, nie dawało również pozytywnych wyników i wywoływało również niewielką limfocytozę. U niektórych zwierząt zabieg ten wywoływał lekkie zaburzenia narządów trawiennych w postaci biegunki. Stwierdzono też i inne objawy, wskazujące na intoksykację.

Próby stosowania surowicy, wzgl. ciałek krwi normalnych, nieszczepionych zwierząt w celu spotęgowania naturalnej odporności organizmu zwierzęcego, dały nadspodziewane wyniki. U zwierząt tak traktowanych bowiem, infekcja nietylko wystąpiła znacznie szybciej,

[1]) *Harald Lotze.* Centrbl. f. Bakt. 1931, **tom 120,** str. 107.

niż u zwierząt kontrolowych, lecz przebieg miała wprost piorunujący. W tym wypadku więc stosowanie surowicy doprowadziło do uwrażliwienia organizmu zwierzęcego oraz do wzmożenia i przyspieszenia procesu choroby. Limfocytozy w tym wypadku nie stwierdzono.

Wszystkie zatem próby uodpornienia biernego dały zgodnie wynik *negatywny*.

Uodpornienie czynne.

Wielu badaczy starało się udowodnić hypotezę, że siła i przebieg infekcji zależy od ilości pasorzytów, znajdujących się w organizmie. *Kisskalt* rozwinął ją i udowodnił eksperymentalnie. Szereg doświadczeń na ten temat wykonał też *Lotze*, w związku z badaniem uodpornienia czynnego.

Do doświadczeń tych, jako nosiciela plazmodji wybrano ptaka, posiadającego wielką obfitość pasorzytów we krwi. Krew ta rozpuszczona w fizjologicznym roztworze soli w stosunku 1 : 20 i zastrzyknięta zdrowym zwierzętom, wywołuje niechybnie, za każdym razem— jak stwierdzono tysiącem doświadczeń — natychmiastową infekcję. Jeśli roztwór ten będziemy rozcieńczać dalej, stopniowo dojdziemy do dóz takich, gdzie infekcja występuje nieodrazu i w słabej formie. Warunkiem niewątpliwego wyniku musi być bardzo dokładne operowanie ilościami, co w praktyce jest trudne do przeprowadzenia.

Zapomocą takich rozcieńczeń krwi, zawierającej plazmodje, udało się Lotze'mu, punkt kulminacyjny choroby, który zwykle wypada na 7 dzień, przewlec aż do dwunastego i czternastego dnia, oraz osiągnąć względnie łagodny przebieg choroby. Zwierzęta zaszczepione okazały się w doświadczeniach powtórnego zakażenia odporne w tym samym stopniu, jak zwierzęta, którym zastosowano zwykłą dozę zarazków.

Nadspodziewany wynik dały doświadczenia, mające na celu osiągnięcie uodpornienia zapomocą wprowadzenia zawiesiny plazmodji w hypertonicznych — nie szkodzących plazmodjom — roztworach. Jest przyjętem, że plazmodje, pozbawione ochronnych osłonek erytrocytów, ze znacznie mniejszą siłą działają na organizm i zwykle wywołują co najwyżej słabą infekcję. W powyższym wypadku jednak rzecz się ma inaczej. Infekcja nastąpiła bardzo szybko, punkt kulminacyjny już na piąty dzień, przebieg bardzo ciężki, tak, że wszystkie prawie zwierzęta padły po 7—10 dniach. Wynik ten jest ważny, gdyż wskazuje, że erytrocyty są nietylko gospodarzami plazmodji, lecz spełniają jeszcze znacznie poważniejsze zadanie: przez to, że przyjmują w siebie plazmodje, chronią właśnie organizm przed intruzami i ich hypotetycznemi toksynami.

Znacznie dodatniej wypadły doświadczenia z zawiesinami plazmodji w również hypertonicznych—lekko dla plazmodji szkodliwych—roztworach. W tym wypadku udało się punkt kulminacyjny choroby przesunąć na 17—21 dzień i wywołać tylko słabą, prawie nie wpływającą na samopoczucie zwierzęcia infekcję. Zwierzęta te okazały się również odporne przeciw powtórnemu zakażeniu.

Doustne wprowadzenie zawiesiny z narządów dało również ciekawe rezultaty. Przedewszystkiem u wszystkich zwierząt bez wyjątku wywoływało poważne zmiany we krwi, zwłaszcza silny rozkład czerwonych ciałek krwi, w takim stopniu, jak w najcięższych wypadkach plazmodiozy. Wszystkie zwierzęta zaniemogły ciężko; u niektórych po pewnym czasie objawy chorobowe znikały, u innych przybierając formy silnego zatrucia organizmu prowadziły do exitus letalis.

Toksyczne to działanie możemy w części przypisać toksynie, wytworzonej przez żywe plazmodje, głównie zaś jednak skupieniom toksycznie działających produktów przemiany materji, wskutek wielkiej ilości zamierających erytrocytów i zawartych w nich plazmodji, oraz wskutek skoncentrowania krążących we krwi jadów.

Z ogólnych wyników doświadczeń Lotze'go wyciągnąć możemy następujące wnioski:

Malarja, która jest podatnym terenem do roztrząsania różnych zagadnień, tyczących się uodporniania,—jest prototypem tych wszystkich chorób zakaźnych, w których *absolutne uodpornienie nie da się osiągnąć ani drogą naturalną, ani sztuczną.* Względne sztuczne uodpornienie związane jest zawsze z obecnością żywych zarazków w organizmie, tylko symbiotyczny stosunek między pasorzytem a komórką sprzyjać może trwałej odporności organizmu.

Jedyną możliwą formą uodpornienia w malarji ptasiej jest zatem *metoda czynnego uodporniania.*

Metoda ta polega na wprowadzeniu do organizmu uszkodzonych, ale żywych jeszcze plazmodji, gdyż tylko obecność takich zarazków, których zjadliwość uległa osłabieniu, sprzyja wytwarzaniu się przeciwciał, zwalczających plazmodje, i nie wywołuje w organizmie poważnych zaburzeń, właśnie dzięki obecności w organizmie osłabionych, ale żywych pierwotniaków chorobotwórczych.

Fakt, że wprowadzenie doustne zabitych plazmodji nie wywołuje objawów intoksykacji, wywołuje je natomiast stosowanie doustne żywych plazmodji, przemawia za tem, że plazmodje wytwarzają toksyny, których powstawanie związane jest z nieosłabioną działalnością pasorzytów, a nawet do pewnego stopnia komórek, zawierających pasorzyty.

W tym samym sensie należy rozumieć wyniki doświadczeń z doustnem stosowaniem miazgi narządów, zawierających plazmodje.

i tutaj wzmożona zjadliwość narządów, zawierających żywe pierwotniaki, w porównaniu z oddziaływaniem zabitych plazmodji, wskazuje na to, że szkodliwy wpływ ich polega nietylko na rozkładzie czerwonych ciałek krwi, ale i na tworzeniu się toksyn. To samo dowodzą też doświadczenia z surowicami zakażonych zwierząt, których zastosowanie wywołało reakcję organizmu w postaci limfocytozy, co nigdy nie zdarza się po stosowaniu surowicy normalnej.

Doświadczenia z doustnem stosowaniem narządów, zawierających plazmodje, prowadzą do ważnego wniosku, że infekcja malarji ptasiej *może być wywołana też drogą pokarmową.*

Reasumując powyższe, stwierdzić możemy, że:
metody biernego uodpornienia nie dają w malarji żadnych rezultatów.

Względną odporność osiągnąć można tylko zapomocą uodpornienia czynnego.

Dodatnie rezultaty osiągnąć można zapomocą uprzedniego osłabienia plazmodji, użytych do uodpornienia, które w stanie osłabionym wywołują tylko słabą infekcję i działają uodparniająco, jak zwykłe pasorzyty w przypadkach wyleczenia samoistnego.

Istnieje możliwość, że malarja ptasia dostaje się do organizmu również i drogą pokarmową.

S. S.

---

5. Zwalczanie zakaźnej biegunki kurcząt.

Walka z zakaźną biegunką kurcząt, polega głównie, jak zaznaczyliśmy uprzednio [1]), na stosowaniu środków zapobiegających szerzeniu się infekcji, czyli na ścisłem przestrzeganiu przepisów hygienicznych i na dezynfekcji.

Hygiena i dezynfekcja.

Jest rzeczą ogólnie stwierdzoną, że czynnikiem sprzyjającym szerzeniu się infekcji jest umieszczanie zbyt wielkiej ilości kurcząt pod sztuczną kwoką. Młodym ptakom zapewnić należy przedewszystkiem dostateczną przestrzeń, odpowiednią temperaturę, świeże powietrze, celowe odżywianie, oraz świeżą wodę. Jako napój dobrze jest dawać słaby roztwór Kalium permanganicum.

Heelsbergen [2]) poleca jako wypróbowany środek zapobiegawczo-hygieniczny, amerykańską metodę umieszczania ponad podłogą kurnika

---

[1]) *S. Serkowski—Zakaźna biegunka kurcząt.* „Przegląd Lekarski" r. 1930, 2, 3, 4, str. 66.

[2]) *T. v. Heelsbergen.* Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht Utrecht, 1929, str. 126 i nast.

siatki drucianej (o średnicy oka około 1 cc.), która zapobiega zanieczyszczaniu się drobiu kałem, zawierającym ewentualnie zarazki. Uważa też za niezbędne natychmiast po stwierdzeniu choroby zabić wszystkie chore kurczęta, a zwłoki ich spalić, lub zakopać głęboko po uprzedniem polaniu ich kreoliną.

Sztuczna wylęgarnia winna po każdym wylęgu ulec gruntownemu oczyszczeniu i dezynfekcji. W tym celu stosuje się z dobrym wynikiem *gazy formalinowe*. Zwykłą formalinę miesza się z Kalium permanganic. 30 cm. formaliny i 10 g. Kal. permanganicum wystarcza na wylęgarkę o objętości 135 : 130 : 350 cc. Wylęgarkę należy poddać działaniu pary formalinowej w przeciągu jednej godziny; uprzednio należy zakleić starannie wszelkie szczeliny.

Odpowiednie pożywienie jest również ważnym czynnikiem zapobiegawczym w walce z infekcją. *Rettger, Kirkpatrick, Stoneburk* i inni przypisują *maślance* nawet własności lecznicze, stwierdzając na mocy doświadczeń, że kurczęta karmione maślanką, lub yogurthem znacznie rzadziej padają na biegunkę niż kurczęta, które maślanki nie otrzymują. *Brunett*[1]) zaś i szereg innych badaczy jest zdania, że maślanka posiada wprawdzie pewne własności zapobiegawcze, za środek leczniczy jednak uważana być nie może.

Zwalczanie bodźców zakaźnych.

Dalszym etapem walki z infekcją musi być usunięcie nosicieli i siewców bodźców zakaźnych, dla wykrycia których stosuje się *metodę aglutynacji, czyli badania krwi*, albo też *reakcję wewnątrzskórną*. Obydwie te metody mają swoje ujemne strony.

Metoda aglutynacji.

Liczne obserwacje wykazują, że liczba przeciwciał w nosicielach virusa ulega silnym wahaniom. Jeżeli proces chorobowy w jajnikach kwoki przeciąga się — przeciwciała powoli zanikają. Jeżeli z jakichkolwiek względów choroba nagle się zaostrza, — zwierzę reaguje zapomocą podniesionej temperatury i liczba przeciwciał znowu się zwiększa. Najsilniej reagują zwierzęta w miesiącach, kiedy się niosą: w kwietniu, maju i czerwcu—z tych względów badanie krwi powinno według Heelsbergena odbywać się w październiku, listopadzie, grudniu i styczniu.

Zmienna ilość przeciwciał powoduje u zwierzęcia sprzeczne reakcje: to samo zwierzę raz reaguje pozytywnie, innym razem negatywnie. Wywołuje to nieraz w kołach hodowców nieusprawiedliwioną

---

[1] *Brunett* — Transmission of Bacterium pullorum — The Cornell Veterinarian, 1928, **18**, Nr. 2.

nieufność do badania krwi. Hodowcy ci jednak nie doceniają tej metody, która wszak służy nie poto, by jednym zamachem wyłączyć wszystkie chore zwierzęta, lecz aby wykryć jaknajwiększą liczbę nosicieli virus. To samo dotyczy i reakcji wewnątrzskórnej, na której zresztą mniej można polegać, niż na aglutynacji. Praktyka wykazuje, że potrzeba 3—4 lat, aby systematycznie przeprowadzić w danej hodowli masowe badania krwi i wytępić chore zwierzęta.

Do zbierania krwi przystępować należy rozważnie, uwzględniwszy uprzednio wszelkie okoliczności, które mogą wpłynąć na wynik badania. Według *Hitschner'a*, próby krwi ptaków bardzo nośnych, lub takich, które na krótki czas przed zebraniem krwi spożyły obfity posiłek, zawierają nadmiar składników tłuszczu, utrudniających odczytanie wyniku aglutynacji. Dlatego uczony ten poleca na 24 godziny przed zebraniem krwi nie dawać ptakom pożywienia. Inni jednak badacze, ze względu na ujemny wpływ jaki może wywrzeć na nośności kur system głodzenia, polecają tylko w dniu poprzedzającym zebranie krwi w południe zmniejszyć porcję, a wieczorem nie dawać paszy ziarnistej Po zebraniu krwi karmienie drobiu może się odbywać podług zwykłych norm.

Wagener [1]) opisuje ulepszone metody techniki aglutynacyjnej. Do masowych aglutynacji używa t. zw. *szklanych rurek kapilarnych*, które wprowadza się do żyły skórnej. W ten sposób z każdej kury zbiera się około 2 cc. krwi i wlewa do probówek o pojemności 4—5 cc. Rurki kapilarne, z których każda może być użyta tylko jednorazowo, należy po użyciu zebrać i unieszkodliwić. W lecie probówki z krwią umieszcza się w chłodnem miejscu, zimą w temperaturze pokojowej. Jako płyn zawiesinowy używa Wagener za przykładem wielu innych badaczy 0.1% rozczyn formolu i soli kuchennej. Surowicę bada się w rozcieńczeniach 1 : 25, 1 : 100, 1 : 200 i 1 : 400.

W przeciwieństwie do innych chorób zakaźnych, miano pozytywnych reakcji biegunki kurcząt jest bardzo nizkie (1 : 50 przy bardzo wydatnych patologiczno-anatomicznych zmianach).

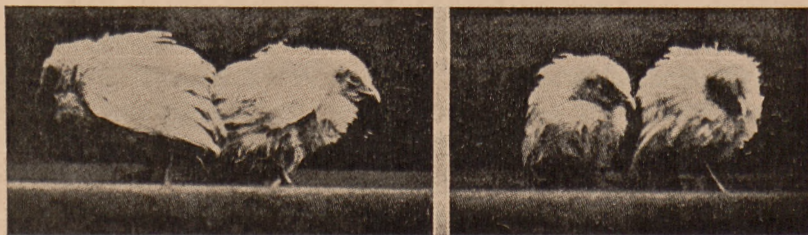
Wyższe miano osiąga się tylko w bardzo rzadkich wypadkach. W pewnej hodowli, obejmującej 4000 kur, *Peters i Wollersheim* [2]) u 400 kur *osiągnęli miano aglutynacyjne* 1 : 100 i wyżej. Badane ptaki zakupione były jako kurczęta jednodniowe i pochodziły od kwok, u których dwukrotne badanie krwi dało za każdym razem wynik ujemny. Wszystkie, tak silnie reagujące 400 kur przez 13 miesięcy nie dawały

[1]) *Wagener* — Massnahmen zur Bekämfung der weissen Kükenruhr — B. T. S. 1928, str. 420, 423.

[2]) *Peters i Wollersheim* — Berl. Tierärzt. Wochenschr. 1930, **38**, str. 817.

najmniejszych oznak choroby i niosły się zupełnie normalnie. Po otrzymaniu dodatniego wyniku aglutynacji, kur nie zabito, zastosowano tylko do nich ścisłą izolację. Powtórne badanie kur na miejscu odosobnienia dało też same wyniki, co i pierwsze. Kury niosły się w dalszym ciągu i stanowiły materjał hodowlany nie gorszy od zdrowych, negatywnie reagujących ptaków.

Autor wyciągnął z tego wniosek, że tępienie pozytywnie reagujących kur nie jest konieczne, biorąc pod uwagę gospodarcze korzyści jakie ptaki te mogą przynieść (jaja na sprzedaż) i nie wykluczając możności ich wyleczenia. Zaznacza też, że mimo licznych obserwacji nie zauważył, aby wytępienie pewnej liczby zakażonego drobiu przyczyniło się do zmniejszenia infekcji.



Fot. 1.
Kurczęta chore na infekcję bact. pullorum (wedł. *Miessner'a*).

Miano aglutynacyjne 1 : 100 dla infekcji bact. pullorum jest wypadkiem tak rzadkim, że *Miessner i Berge*[1]) polemizując z Petersem przypisują osiągnięcie takiego miana jakimś czynnikom zewnętrznym: zbyt długiemu transportowi prób krwi, wpływom nadmiernej temperatury, hemolizie, metodzie obserwacji i t. d., przypuszczając, że musiał tu zajść wypadek *pseudoaglutynacji*, który wprowadził w błąd badacza. Hypotezę tę *Peters* stanowczo odrzuca broniąc wyników swoich doświadczeń zapomocą następujących argumentów: dwukrotna aglutynacja w dwóch różnych Instytutach dała jednakowe wyniki. Transport nie trwał dłużej jak 24 godziny. Zbieranie krwi odbywało się w jesieni i w zimie, co wyklucza szkodliwy wpływ podniesionej temperatury. Hemoliza wystąpiła. Bakterji bac. pullorum nie wykryto w obydwóch wypadkach. Sumienność obserwacji w dwóch instytutach bakterjologicznych nie może podlegać wątpliwościom. Zresztą jeśliby czynniki zewnętrzne z taką łatwością wpływały na wynik reakcji, byłaby ona praktycznie bezcelową. Według Petersa więc nie może być żadnych

[1]) *Miessner i Berge.* Zur Bekämpfung der Pullorumseuche — Deutsche Tierärzt. Wochenschr., 1931, **39**, str. 227.

wątpliwości, że tak wysokie miano dała prawdziwa aglutynacja. Ponieważ 400 kur, które dały tę reakcję były zupełnie zdrowe, niosły się normalnie i bodźca zakaźnego u nich nie wykryto nasuwa się wątpliwość, czy obecność przeciwciał, a zatem pozytywna reakcja jest jednoznaczna z chorobą, i czy w każdym wypadku odczyn ten wskazuje na stałych nosicieli infekcji bact. pullorum?

Zagadnienie to usiłuje rozwiązać *Lerche* [1]), starając się dać odpowiedź na dwa zasadnicze pytania:

1) czy badanie krwi jest *pewną* metodą rozpoznania infekcji, spowodowanej przez bakterje bac. pullorum? [2]).

2) czy wykluczenie pozytywnie reagujących kur z hodowli przyczynia się do wygaśnięcia, lub zmniejszenia się zarazy?

Lerche, zgodnie z Petersem, dochodzi do wniosku, że obecne badanie serologiczne w celu rozpoznania biegunki kurcząt, nie daje absolutnej pewności, gdyż pozytywną reakcję dają nieraz kury, u których bodźców chorobowych wykryć niemożna. Naodwrót w jajnikach 243 zabitych kur Lerche znalazł 10.2% reagujących negatywnie, a jednak zawierających bakterje. Stwierdzono też, że im większe było miano zlepne, tem większa okazywała się ilość zakażonych ptaków. Dopiero przy mianie 1 : 320 można z całą pewnością twierdzić, że wszystkie zakażone kury są nosicielami i siewcami zarazy. W granicach do 5% uznaje Lerche miarodajność metod aglutynacyjnych.

Ponieważ sprzedawca jednodniowych kurcząt nie może udzielić gwarancji, że są one zupełnie wolne od infekcji, prowadzi to do licznych dyskusji i zatargów. Aby rozstrzygnąć wynikające z takiego stanu rzeczy wątpliwości, *Miessner* proponuje szereg warunków, po wypełnieniu których sprzedawca zwolniony zostaje od wszelkiej odpowiedzialności. Najważniejszy warunek wymaga, aby 1) hodowla przynajmniej raz na rok poddaną została masowemu badaniu krwi, oraz aby badanie 2) wykazało nie więcej jak 5% zakażonych kur, które trzeba natychmiast wytępić. Należy dodać, że badanie winno być przeprowadzone nietylko jednorazowo przed sprzedażą, lecz przestrzegane systematycznie przez szereg lat. Takimi samymi warunkami powinien się zabezpieczyć kupujący jaja wylęgowe.

Jaja mogą stanowić również poważne niebezpieczeństwo w szerzeniu infekcji biegunki. Systematyczne badanie jaj może przyczynić

---

[1]) *Lerche*. Tierärztl. Rundschau, 1930, Nr. 20/21.

[2]) W tem miejscu uważane za wskazane nadmienić, że — w/g nowszych badań (*Cernaianu i Popovici*, C. r. sa. biol. 1930, **105**, str. 84) — istnieją 2 warjanty b. pullorum: jeden rozkłada arabinozę w ciągu 5 — 15 dni i wytwarza gaz w cukrze gronowym, drugi rozkłada arabinozę już w ciągu 24 godzin, ale nie wytwarza gazu w glukozie.

się również do wyodrębnienia stałych nosicieli zarazy. Pod wpływem bact. pullorum część embrjonów zamiera już w jajach i stale powtarzający się ten objaw w jajach pochodzących od tych samych kur może wskazać jakie kwoki są ogniskiem infekcji.

Oczywiście badanie jaj nie może zastąpić aglutymacji. Pewność i bezpieczeństwo hodowli zależy w dużej mierze od tego, aby badanie krwi odbywało się we wszystkich instytutach według jednakowych metod i z jednakową dokładnością. Najważniejszą rolę gra tu przygotowanie zawiesinowego płynu standartowego. W praktyce najbardzej celowem okazało się przygotowanie płynu zawiesinowego z jaknajwiększej ilości szczepów, z dodaniem formaliny.

Schumann[1]), w celu ustalenia metod aglutynacyjnych we wszystkich zakładach bakterjologicznych proponuje następujące normy:

1) Używać płynu zawiesinowego, pochodzącego z jaknajwiększej ilości szczepów, do którego dodaje się 1% formaliny jako środek utrwalający. Przechowywać go nie dłużej jak 8 dni.

2) Probówki aglutynacyjne trzymać przez 20 godzin w skrzynce aglutynacyjnej.

3) Odczytywać wyniki aglutynacji zapomocą aglutynoskopu.

4) Uważać za pozytywne miano od 1 : 40.

Odczyn wewnątrzskórny.

Jest to metoda stosowana również w celu wykrycia nosicieli zarazków, nie tak jednak pewna jak metoda aglutynacji.

Jako szczepionkę używa się zabite w temperaturze 58° bakterje biegunki kurcząt. Nie należy wstrzykiwać więcej, jak $^1/_{10}$ cc. Płyn zastrzykuje się w wisiorek (dzwonek). Wszelkie widoczne jeszcze po 24 godzinach obrzmienie należy uważać za odczyn dodatni.

Zagadnienie jak postępować z kurami choremi i jak z dającemi odczyn dodatni rozwiązuje *Heelsbergen* w sposób następujący. Chore kury należy zabijać, zwłaszcza, że chodzi tu przeważnie o pojedyncze sztuki. Kury, dające reakcję pozytywną należy traktować indywidualnie, zależnie od okoliczności. Jeśli odsetka ptaków reagujących dodatnio jest bardzo wysoką. należałoby całą hodowlę wytępić, otoczenie gruntownie zdezynfekować i po pewnym czasie rozpocząć hodowlę od początku, po sprowadzeniu niezakażonych jaj i wolnych od infekcji jednodniowych kurcząt. Jednak zarówno gruntowna dezynfekcja kurników, jak i nabycie niezakażonych jaj i kurcząt, nie jest łatwą rzeczą do przeprowadzenia.

[1]) *Schumann* — D. Tierärt. Wochensch. 1930, **38**, str. 669.

Jeśli procent pozytywnie reagujących kur nie jest zbyt wysoki, należy sztuki pozytywne zabić, albo co Heelsbergen uważa za mniej wskazane — zatrzymać, ale w ścisłem odosobnieniu.

Nowo nabyte ptaki należy odosobnić i w przeciągu 8 tygodni dwukrotnie zbadać, zanim wpuści się je do pomieszczenia, gdzie znajdują się inne ptaki.

Zakup nowych sztuk winien być meldowany odpowiedniemu urzędowi weterynaryjnemu.



Fot. 2.
Kurczę padłe na infekcję „pullorum" (naokoło odbytnicy nagromadzenie wapiennych wypróżnień, w/g *Mohler'a*).

Wszelka hodowla powinna podlegać ścisłej kontroli, bądź ze strony personelu hodowlanego, bądź też odpowiedniego urzędu.

W Niemczech kontrola ta prowadzona jest według następującego systemu:

Jeśli po dokładnem zbadaniu pewnej hodowli znajdują się zwierzęta reagujące pozytywnie, hodowlę tę włącza się do *grupy II.* Nawet w hodowli wolnej od zarazy bada się corocznie 20% drobiu. Jeśli badanie takie wykaże nie więcej jak 2% wyników dodatnich, to reagujące zwierzęta usuwa się, a po dwóch miesiącach cała hodowla ulega powtórnemu badaniu. Jeśli badanie to tym razem da rezultaty ujemne,

hodowca zostaje przy świadectwie, włączającem go do grupy I. Jeśli jednak znajdzie się choćby jeden wypadek reakcji pozytywnej, świadectwo się kasuje i cała hodowla zostaje włączona do grupy II. Aby świadectwo otrzymać z powrotem hodowca musi przez dwa lata wykazać się hodowlą całkiem wolną od zarazy.

Surowice i szczepionki.

Surowice i szczepionki nie okazały się skuteczne w walce z biegunką kurcząt. Inaczej przedstawia się sprawa *bakterjofagu d'Herelle*. Metoda ta nie dała dotychczas w praktyce masowych rezultatów, jednak w poszczególnych wypadkach wyniki jej są tak zastanawiające, że jest rzeczą wskazaną poświęcić jej parę słów.

Rezultaty doświadczeń z bakterjofagiem d'Herelle.

Kał kurczęcia umieszcza się na noc w temperaturze 70⁰. Następnego rana przepuszcza się go przez filtr papierowy, potem przez taki sam filtr, lecz mniej przepuszczalny wskutek działania t. zw. ziemi okrzemkowej, i ostatecznie przez świecę bakteryjną. Używa się w tym celu świece Chamberlanda L. 3. O ile otrzymany w ten sposób przesącz okaże się wolnym od bakterji, wówczas w celu stwierdzenia obecności bakterjofagu stosuje się kulturę agarową w połączeniu z 30 kroplami jałowego buljonu. Zapomocą dużego uszka szczepi się z tej mieszanki buljonowej 4 probówki buljonu, tak aby na każdą probówkę wypadło po jednej kropli kultury. Następnie do pierwszej probówki dodaje się 3 krople przesączu, przeznaczonego do badania, do drugiej 10 i do trzeciej 30 kropli. Do czwartej probówki nie dodaje się przesączu, służy ona jako kultura kontrolowa. W piątej probówce znajduje się tylko przesącz. Tak zwany przesącz kontrolowy służy do sprawdzenia, czy właściwy przesącz jest rzeczywiście wolny od bakterji. Jeśli obecny jest bakterjofag, to po krótszym, lub dłuższym czasie występuje wyraźna różnica w zmętnieniu. W zawartości pierwszej, drugiej, lub wszystkich trzech probówek zauważyć można mniejsze zmętnienie, niż w kulturze kontrolowej.

Douglas przeprowadził w laboratorjum i w praktyce dokładne badania w kierunku działania bakterjofagu w przypadkach biegunki kurcząt. Doszedł do wniosku, że najskuteczniejsze działanie daje się zauważyć na początku wiosny, potem stopniowo ustaje. Mimo to, jego zdaniem, stosowanie bakterjofagu wpływa na znaczne zmniejszenie się infekcji. Sprawa ta przedstawia jeszcze zresztą rozległe pole do badań i doświadczeń.

Uodpornianie kwok zabitemi bakterjami.

Niektórzy badacze, między innymi *Beller*[1]) polecają metodę uodporniania kwoki, która odporność tę przelewa na kurczęta. Wprawdzie metoda ta nie może usunąć infekcji wśród zakażonych już kur i kurcząt, ale zdrowe kurczęta, dzięki odziedziczonej odporności nie padają już ofiarą zakażenia. W ten sposób niebezpieczeństwo infekcji drogą kontaktu pod sztuczną kwoką jest usunięte i należy zwrócić tylko baczną uwagę na możliwość zakażenia przez jajo.

Szczepienia metodą Bellera należy stosować w styczniu, lub w lutym, to znaczy na krótko przed okresem wylęgania, aby w okresie tym odporność osiągnęła swój punkt szczytowy. Szczepienie odbywa się drogą injekcji w wisiorek (dzwonek). Po czterech dniach szczepi się zwierzęta nanowo w mięsień piersiowy. Pozatem poleca Beller ścisłe przestrzeganie hygieny i dobre odżywianie (szczególnie zaleca maślankę).

Metoda ta ma swoje zalety, nie należy jednak przyjmować jej bez zastrzeżeń [2]). Doświadczenia *de Blieck'a*, prowadzone zresztą na małą skalę, wykazały, że 50% kurcząt, pochodzących od zaszczepionych kwok, tak samo ginie wskutek biegunki, jak kurczęta kontrolowe pochodzące od kwok nieszczepionych.

Wnioski ogólne.

1) *Walka z infekcją biegunki kurcząt powinna polegać głównie na ścisłem stosowaniu przepisów hygienicznych, oraz na dezynfekcji.*

2) *W celu rozpoznania i usunięcia nosicieli i siewców zarazy, stosuje się metodę aglutynacji, czyli badanie krwi.*

3) *Stałych nosicieli zarazy można też rozróżnić zapomocą systematycznego badania jaj.*

4) *Miano aglutynacyjne w zaakcentowanych wypadkach choroby wynosi zwykle 1 : 50. W wyjątkowym wypadku niektórzy badacze osiągnęli miano 1 : 100 i wyżej.*

5) *Zagadnienie, czy kury, dające odczyn dodatni, ale u których nie można było wykryć bodźca zakaźnego, i nie wykazujące żadnych objawów choroby mają być zabite, czy odosobnione, — nie zostało dotychczas ostatecznie rozstrzygnięte.*

---

[1]) *Beller*. Deut. Tierärztl. Wochenschr. 1927, **35**, N 51.

[2]) *De Blieck Annual Congres at Dublin* 1926.

6) *Reakcja wewnątrzskórna, jako środek rozpoznawczy, daje mniejsze gwarancje, niż aglutynacja.*

7) *Dla racjonalnej walki z biegunką kurcząt niezbędna jest systematyczna kontrola wszelkich hodowli drobiu.*

8) *W celu ułatwienia hodowcom rozpoznania nosicieli zarazy, pożądane jest ustalenie we wszystkich instytutach bakterjologiczno-weterynaryjnych jednakowych metod aglutynacyjnych.*

S. S.

Dodatek popul.-naukowy
do Nr. 2-3 „Post. Lek.'' 1931.

Choroby w hodowli świń i ich zwalczanie.

Istota chorób hodowlanych.

W zeszłym roku odbył się w Stuttgarcie Zjazd Lekarzy Weterynarji, którego celem i zadaniem było zagadnienie chorób w hodowli zwierząt domowych. Poddano tam krytyce dotychczasowe pojęcia o istocie tych chorób i metody ich zwalczania. Dotychczasowe zapatrywania, tyczące chorób, związanych z brakami organicznemi, zagadnienia ustroju zwierząt i kwestję zapobiegania tym brakom ujęto na zjeździe z nowego punktu widzenia. Wielu badaczy poddaje rewizji tak ważną w życiu gospodarczem państwa sprawę hodowli zwierząt, i na mocy masowych doświadczeń dochodzi do najskuteczniejszych i najracjonalniejszych sposobów wzmocnienia organizmu zwierzęcia i usunięcia lub przynajmniej zmniejszenia tych licznych chorób młodego zwierzęcia, które są plagą każdego hodowcy.

W hodowli świń najniebezpieczniejszym okresem są pierwsze cztery miesiące życia prosięcia. W tym czasie występują najczęściej owe niedomagania, które Niemcy określają nazwą „chorób hodowlanych" (Aufzuchtkrankheiten), i które przybierają czasem ostrą formę i powodują liczne straty. Już w pierwszym okresie życia prosięta bądź rodzą się słabe i niedorozwinięte, bądź zapadają w pierwszych dniach po urodzeniu. Najwięcej strat bywa w pierwszym tygodniu, poczem mogą one powtarzać się jeszcze w mniejszym, lub większym stopniu przez cały okres ssania. Po odłączeniu wzmaga się jeszcze na krótki czas wrażliwość prosięcia, poczem w 3 — 4 miesiącu należy uważać, że najniebezpieczniejszy okres już minął.

Tego rodzaju wypadki znane są dobrze niemal każdemu hodowcy: niewielu jest takich, którzy ich zdołali uniknąć. Straty wahają się w bardzo rozległych granicach: często są nieznaczne, często zaś przybierają takie rozmiary że hodowla wogóle przestaje się opłacać.

Objawy choroby są dobrze znane zarówno każdemu hodowcy, jak i lekarzowi weterynarji. Chore prosięta nie chcą ssać, chudną i słabną. Jeśli choroba nastąpiła w pierwszych dniach życia, to skóra ich staje się wilgotna, lepka i żółtawa; następuje też obfita, żółtawa biegunka. W tym pierwszym okresie życia straty są najliczniejsze. Po 3 — 4 miesiącach przebieg choroby jest łagodniejszy i wolniejszy. Zjawiają się wtedy różnokształtne, potem łuszczące się wyrzuty skórne, czasem nawet krwawienia skórne. Niektóre zwierzęta kaszlą, chrypią, inne kuleją, lub wogóle nie mogą chodzić, ani się podnieść. W zimie

i na wiosnę obserwuje się objawy rachityczne, wkońcu i tu występuje biegunka. Zwierzęta marnieją w oczach, kaszlą i wreszcie padają. Straty i tu wahają się między 15 a 90%, — wynoszą przeważnie od 25% — 40%.

Sekcja wykazuje wyraźne zmiany w płucach i jelitach. W płucach przeważnie występuje znany objaw: zgęszczenie przedniego odcinka płuc. Pozatem spotyka się w płucach ogniskowe, lub ogólne krwawe i włóknikowe stany zapalne, i prawie równie często wylewy krwi w formie punktacji w tkance płucnej. Najczęstsze jednak zmiany pochodzą z chronicznego zapalenia szczytów płuc, które zwykle zaczyna się od dróg oddechowych. W miarę posuwania się stanu zapalnego i ogarniania sobą sąsiadujących ognisk, może ono objąć w końcu znaczne powierzchnie. Zdarzają się tam zamarłe i ropne ogniska. Jeśli znajdują się na powierzchni płuc, występują jako płaskie guzy i powodują sklejanie się z ścianą klatki piersiowej.

W przewodzie żołądkowym i jelitowym najczęściej zmiany są wywołane przez nieżyt, zdarzają się też jednak i w formie wylewów krwawych i pseudo-dyfterycznych stanów zapalnych, które mogą przybierać kształt ogólny, lub ogniskowy. Można znaleść też i prawdziwą dyfterję, w kształcie ciężkiej, obejmującej całą błonę śluzową nekrozy, która potem przekształca się we wrzody. Wątroba i nerki są zwykle zmętniałe, obrzmiałe i często zwyrodniałe. W wątrobie spotyka się często zjawisko, zwane przez *Braedla* „enzootycznem zapaleniem wątroby“, a która jest właściwie ostrą żółtą atrofią tego organu. Znacznie rzadziej występują zmiany w stawach. Znanym objawem jest ogólna blednica wszelkich organów (anemja).

Najpoważniejsze zmiany obserwujemy w przewodach żołądkowym i jelitowym, które pociągają za sobą patologiczne objawy w płucach, nerkach, wątrobie, skórze. Jest to dowodem, że przewód pokarmowy młodych zwierząt jest szczególnie wrażliwy i odgrywa ważną rolę w ich niedomaganiach.

Niedomagania te i choroby podzielono według kategorji klinicznych, epizootologicznych i anatomicznych na grupy i określono różnemi nazwami, jak „kaszel prosiąt“, „enzootyczne zapalenie płuc oskrzelowe“, „włóknikowe zapalenie stawów i błon surowiczych“, „enzootyczne zapalenie wątroby“ i t. d. Nazwy te wywołują wrażenie, jakby chodziło tu o pewne określone choroby epidemiczne: w istocie rzeczy nie mają one jednak nic wspólnego z żadną epizoocją. Nawet u większej ilości padłych zwierząt z jednej hodowli rzadko spotyka się identyczne, lub podobne zmiany patologiczne. Przeciwnie, otrzymuje się najróżniejsze, najbardziej odrębne obrazy anatomiczne, obejmujące zarówno choroby o ostrym przebiegu, jak i przewlekłe stany chroniczne.

Oczywiście dążeniem zarówno hodowcy, jak i lekarza weterynarji jest w wypadkach masowych strat w danej hodowli, wykrycie bodźca

chorobowego, który powoduje zapadnięcia młodych zwierząt, i ustalenie djagnozy. Wykrycie jednak zarazka nie jest sprawą prostą. Często się zdarza, że analizy padłych zwierząt z jednej hodowli wykonuje szereg laboratorjów i że każde z nich określa inną djagnozę. Nie dowodzi to omyłek laboratoryjnych, lecz tego, że w jednej i w tej samej hodowli może wystąpić szereg chorób, spowodowanych przez szereg bodźców zakaźnych.

Aby ustalić pewne ustosunkowanie między anatomicznemi objawami choroby, a bodźcami zakaźnemi, *W. Nusshag*[1]) na zasadzie wielu setek analiz i doświadczeń ułożył następującą tablicę:

Obecność bakterji w %.

Djagnoza anatomiczna	streptococ.	b. coli	b. suipestifer	b. suiseptic.	diplococcus	b. pyogenes	bakt. nosac.	bez zarazków
ostry gastroenteritis	21	15	9	5	4.5	1.5	19	26
chron. gastr.-ent.	17	6	24	7.5	2.5	3	4.2	35.8
ostra pneumonja	18	11	10	10	5.7	—	11	35
chron. pneumonja	22	2	4	26	5	14	2	27
zap. włóknikowe błon surowiczych	16	8	3	6.5	8	4	6	48.5

Jak widzimy z powyższej tablicy, przeważają streptococci. Wiadomo, że i w chorobach ludzkich towarzyszą one wielu infekcjom (szkarlatyna, ospa, błonica i gruźlica). To samo dzieje się i w chorobach zwierzęcych. Do streptococców dołączają się i inne bakterje, które zresztą u wielu zwierząt pasorzytują zawsze na skórze i w błonach śluzowych. Obok streptococców w ostrem zapaleniu jelit przeważają bact. coli, w chronicznem grupa bact. suipestifer. Ostre zapalenie płuc nie jest związane z obecnością wielu bakterji, natomiast w chronicznem obok streptococców, bac. suisepticus i bac. pyogenes grają tak ważną rolę, że staje się rzeczą zrozumiałą, dlaczego bakterje te przez dłuższy czas były uważane za bodźce i przyczynę tej choroby.

Tablica powyższa jednak wykazuje, że w obecności bakterji w wypadkach poszczególnych chorób niema żadnego systemu, że żadnego poszczególnego zarazka nie możemy uważać za wyłączną przyczynę zmian patologicznych. Niema wyraźnego ustosunkowania między bakterją, a temi zmianami. Jest tylko faktem stwierdzonym, że pewna

[1]) *Wilhelm Nusshag.* Über das Wesen der Aufzuchtkrankheiten d. Schweines — Berl. Tierärztl. Wochenschrft. 1930, **46,** str. 116.

ilość zarazków, które często pasorzytują w organizmie, przekracza zakreślone im granice biologiczne i zarazki z saprofitów stają się pasorzytami, jeśli sprzyja temu ogólne osłabienie i zły stan organizmu, wywołany przez zaziębienia, zatrucia, lub infekcje. Wszystkie te możliwości wyczerpują i osłabiają organizm, co umożliwia wtargnięcie różnych zarazków chorobotwórczych. Gdy bodźce te znajdą się już na podatnym gruncie, rozszerzają coraz bardziej swoje chorobotwórcze właściwości. Wydzielane w wielkich ilościach mogą dalej szerzyć infekcję i wywołać nawet enzoocję.

Bakterje jednak—jak wynika z powyższego—*nie stanowią o istocie chorób, wyżej opisanych*: są zjawiskiem *przypadkowem i wtórnem*.

Jest więc zagadnieniem pierwszorzędnej wagi, jakie okoliczności powodują skłonność organizmu do tych chorób? Badacze przypisują ją różnorodnym czynnikom: 1) zbytniemu wydelikaceniu zwierząt w hodowli, 2) pochodzeniu z rodziny wrażliwej i mało odpornej, 3) wadliwym pomieszczeniom, 4) wadliwemu odżywianiu i 5) zarazie swoistej.

Wszystkie te zapatrywania poddaje *Nusshag* krytyce. 1) Co do zarzutu zbytniego *udelikatnia rasy*, twierdzi, że choroby hodowlane istniały już wtedy, kiedy nie było mowy o wysubtelnianiu metod hodowli. Znano je już w pierwszej połowie zeszłego wieku, jak wiemy z licznych opisów, z których pierwsze sięgają 1831 i 1832 roku (Rohlwes, Merck, Fehrmeister).

2) *Sprawa pochodzenia.* Mimo licznych i wieloletnich doświadczeń, nie zauważono, aby jedna maciora dawała zawsze słabe, a inna zawsze zdrowe prosięta. Każdy okres ssania u każdego zwierzęcia dawał inne rezultaty. Nie zauważono też żadnego dziedzicznego przewrażliwienia po ojcu, knurze.

3) *Wadliwe pomieszczenia.* W przeciągu szeregu lat pomieszczenia dla nierogacizny podlegały licznym zmianom i reformom. W okresie, kiedy odkryto wiele zarazków chorobotwórczych i który zarazem był okresem lęku przed wszechwładną potęgą bakterji, porzucono stare zmurszałe chlewy, urągające wszelkim pojęciom o hygienie i dezynfekcji. Przeniesiono zwierzęta do wysoce hygienicznych i łatwych do dezynfekcji chlewów cementowych, które miały tylko tę słabą stronę, że nadawały się raczej do hodowli bakterji, niż do hodowli świń. Zapomniano bowiem o tem, że młode zwierzę potrzebuje przedewszystkiem ciepła i że *przeziębienie* może być powodem wielu strat. Cementowe chlewy więc raczej pogorszyły, niż polepszyły sytuację. Istnieje przesąd, że w chłopskich gospodarstwach prosięta nie giną. Zbudowano więc chlewy na wzór chłopskich ciepłych chlewów, zaopatrzone tylko we wszystkie nowoczesne urządzenia, ale i to nie zapobiegło masowym stratom. Notabene pogłoska o mniemanej zdrowotności nierogacizny w chłopskich chlewach jest całkowicie mylna i polega na tem, że

w małych gospodarstwach zwierzęta znacznie mniej są obserwowane i wiele wypadków śmiertelnych jest z różnych względów utajonych.

4) *Sprawa odżywiania* również nie może tu być rozstrzygająca, gdyż śmiertelne wypadki występują najczęściej w okresie ssania. Możnaby tu poruszyć kwestję odżywiania matek, ale i to okazało się nie miarodajne, gdyż w wielu wypadkach jednakowo odżywiane maciory dawały niejednakowo odporne prosięta: jedne z nich hodowały się zdrowo, inne ginęły w pierwszych dniach po urodzeniu. Oczywiście po odłączeniu prosiąt kwestja odżywiania jest pierwszorzędnej wagi.

Aby zbliżyć się do istoty chorób hodowlanych należy przedewszystkiem ustalić, w jakiej porze roku zwierzęta przeważnie zapadają, i czy objawy chorobowe, oraz straty ulegają zmianom, zależnie od wieku zwierząt.

Pięcioletnie doświadczenia na 3335 żywych noworodkach prosięcych dały następujące rezultaty:

Straty są na wiosnę i jesieni znacznie większe, niż w lecie i w zimie. Potwierdza to ogólne przeświadczenie lekarzy, że przejściowe pory roku są niebezpieczne dla młodych zwierząt. Większe straty na wiosnę w stosunku do jesieni przypisać można brakowi witaminy D. Daje się on odczuwać w naszym klimacie szczególnie w końcu niesłonecznej zimy. Tak często u prosiąt zapalenie okostnej kości nosowej jest spowodowane przez brak witamin D i występuje głównie wczesną wiosną.

Straty w związku z wiekiem zwierzęcia występują, jak stwierdzono powyżej, przeważnie w pierwszych dniach życia prosięcia, potem powoli maleją i po odłączeniu jeszcze raz następuje wzrost śmiertelności. Charakterystyczne są obserwacje poczynione na 1648 prosiętach, które padły zaraz po urodzeniu, lub w pierwszych tygodniach życia, w pewnej hodowli (H), w przeciągu lat 15:

1 dzień	445	wypadków.
2 „	74	„
3 — 6 dzień	258	„
2 tydzień	61	„
3 „	102	„
4 „	116	„
5 „	48	„
6 „	49	„
po odłączeniu (bez dokładnej daty)	340	„
	1648	wypadków.

Jak widzimy, w pierwszym tygodniu śmiertelność jest największa, potem potęguje się po odłączeniu. W danym wypadku powiększenie się śmiertelności w 3 i 4 tygodniu należy przypisać panującemu w tym czasie w hodowli H pomorowi świń.

Na zasadzie tych i innych obserwacji dochodzi *Nusshag* do wniosku, że *t. zw. choroby hodowlane nie są niczem innem, jak niedostosowaniem się młodocianego organizmu do świata zewnętrznego.* Przejście ze stanu płodu do samodzielnego istnienia w świecie zewnętrzym i dostosowanie się do jego warunków wymaga pewnej walki, pewnej odporności. Nieodporne, słabe organizmy, zarówno zwierząt jak i ludzi w walce tej padają ofiarą. Największy jest procent śmiertelności u dzieci i u zwierząt w pierwszych dniach po urodzeniu i po odłączeniu od macierzyńskiego pokarmu.

Jednak ani niedostateczne dostosowanie się do warunków życia, ani brak witamin, ani zaziębienia nie są jeszcze wyczerpującym objaśnieniem wielkiej śmiertelności, panującej wśród prosiąt. W wielu wypadkach lekarze mają do czynienia z *pomorem świń*, występującym w różnych formach i komplikującym obraz chorobowy. Już w roku 1908 *Uhlenhut* stwierdził, że *pomór świń może wystąpić w formie ogólnego wyczerpania i osłabienia organizmu.* Próby przeszczepiania wykazały, że nawet w tych wypadkach, gdzie nie znajdywano zmian anatomicznych, miano często do czynienia z pomorem świń. Mimo licznych doświadczeń i dowodów, dzisiejsza praktyka nie liczy się jednak z możliwością wystąpienia pomoru świń w takiej postaci.

Jak sobie wytłomaczyć sporadyczne wypadki pomoru świń, powodującego straty wśród prosiąt? Wielkie epizoocje pomoru świń wybuchają mniej więcej w okresach 10-letnich, i to w formie bardzo ostrej, jako septycemja krwotoczna.

Jeśli zwierzę przetrwa ten okres, co się często zdarza, to wszędzie gdzie znajdowały się ogniska nacieków krwawych na skórze, lub w błonach śluzowych, bujnie wzrastają bakterje, które opisaliśmy powyżej w sporadycznych wypadkach. Wywołują one dalsze zmiany, i tak powstaje obraz *dalszego okresu pomoru świń.* Jest rzeczą zupełnie prawdopodobną, że jest on zbliżony i nieraz identyczny z wyżej opisanemi sporadycznemi chorobami. Pomór świń, nie mobilizuje więc, jak często się pisze, zarazków wtórnych, lecz wywołuje wielkie osłabienie organizmu, który wskutek tego staje się łupem różnorodnych pasorzytów.

W zarażonem pomieszczeniu pomór świń rzuca się przedewszystkiem na prosięta, gdyż wszystkie dorosłe zwierzęta albo padły, albo też przeszły już chorobę i są przeciw niej uodpornione. Jeszcze przed wojną *Ostertag* stwierdził, że po dłuższym okresie silnej epizoocji pomór świń przybiera formę choroby prosiąt.

W tej postaci pomór świń ma przebieg łagodniejszy, istnieje jednak, gdyż nabyta odporność nie jest dziedziczna. Często noworodki nie zapadają odrazu po urodzeniu, gdyż z mlekiem matki przyjmują substancje uodparniające w dostatecznej ilości. Po odłączeniu jednak

ochrona ta ustaje i śmiertelność przybiera znów większe rozmiary. Przykładem tego są wyżej notowane wypadki w hodowli H.

Według *Hustede* [1]), najważniejszą rolę w chorobach prosiąt grają *diplokoki*, które w 75% wywołują chorobę i wypadki śmiertelne. Trudno jest infekcję tę rozpoznać na podstawie objawów. Prawie wszystkie choroby prosiąt połączone są z obecnością streptokoków. Najcharakterystyczniejszą jest *ospa*, na którą zapadają zarówno prosięta, jak i dorosłe świnie. Rozróżnić można dwa rodzaje ospy: 1) ospę właściwą i 2) wyrzuty skórne w formie krost. Prawdziwa ospa lokuje się głównie w uszach, na brzuchu i na zewnętrznej stronie tylnego uda. W ostrzejszych wypadkach całe ciało pokryte jest wyrzutami, po których pozostają brudno-bronzowe strupy. W najgorszych wypadkach tworzą się wrzody wielkości jaja i występuje biegunka. Takie wypadki zwykle kończą się śmiercią. Wysypka zaś, — łagodniejsza forma ospy — ma zwykle przebieg łagodny. Widzimy więc, że ospa przybierać może wszelkie formy przejściowe od najostrzejszych do najłagodniejszych.

Zarówno, jak w wypadkach ospy, znajdowano diplo-streptokoki i w wypadkach zapalenia stawów (poliarthritis) u prosiąt, zwłaszcza do szóstego tygodnia po urodzeniu. Porażenie stawów spotyka się u prosiąt w wieku od pierwszych dni, do czterech tygodni po urodzeniu. Choroba trwa szereg tygodni, często skomplikowana z zapaleniem osierdzia. 70 — 80% wypadków kończy się śmiercią.

Często plagą hodowlaną jest też *krzywica* świń. Badania na tem polu w ostatnich latach przybrały szerokie rozmiary i dały nowe, ciekawe rezultaty. *Krzywicę uznano za rodzaj awitaminozy*. Źródło witaminy D, ultrafioletowe promienie, nawet wtedy, jeżeli w pożywieniu i w organizmie niema danej witaminy, mogą jej w dostatecznej ilości organizmowi udzielić; to też używa się ich, jako środek leczniczy przeciw krzywicy. Witamina D nie działa jednak na organizm odrazu i radykalnie, jak witamina C w wypadkach skorbutu, lub witamina B w wypadkach beriberi, ale powoli, stopniowo, po stałem i wytrwałem stosowaniu. Dlatego leczenie krzywicy musi trwać pewien czas, zależnie od ciężkości wypadku i od jakości zaburzeń w przemianie materji. W wypadkach krzywicy dziecięcej stosuje się system: tyle miesięcy leczenia, ile lat ma dziecko. Takie normy w praktyce weterynaryjnej nie zostały jeszcze ustalone: wobec szybkiego wzrastania zwierząt domowych okres leczenia w każdym razie jest krótszy.

Istotę zaburzeń przemiany materji, które wywołują krzywicę *Freudenberg i Gyorgy* starają się wyjaśnić w sposób następujący: W tkankach kostnych, lub raczej w tkankach, mających ulec skostnieniu, wstrzymany jest dostęp substancji wytwarzających kości (węglanów

[1]) *Hustede*. Deutsche Tierärztl. Wochschrft, 1929, **37**, str. 582.

i fosforanów), jednocześnie wytwarza się wybujałość tych tkanek, i dochodzi do przerostu kostnego, zwłaszcza w metafizach kości długich [1]).

Zwalczanie chorób hodowlanych.

Zdrowa racjonalna hodowla, odpowiednie odżywianie, dostarczanie witamin w okresie zimowym jest podstawą walki z chorobami. W razie zarazy o charakterze infekcji streptokokowej, lub wywołanej przez bact. suipestifer, lub suisepticus oczywiście poleca się leczenie szczepienne i dezynfekcję, po uprzedniem stwierdzeniu na większej ilości zwierząt, że rzeczywiście ma się do czynienia z daną, a nie inną zarazą. W chorobach młodych świń ważną rolę odgrywają wszelkiego rodzaju przeziębienia, zwłaszcza infekcje streptokoków są w dużym stopniu zależne od wpływów zimna i wilgoci—ważna jest więc sprawa ciepłego, a jednak dostatecznie wentylowanego pomieszczenia.

Radykalne leczenie chorób hodowlanych jest prawie niemożliwe, gdyż—jak widzieliśmy—są one zbyt różnorodne, związane ze zbyt wielu czynnikami zewnętrznemi i wewnętrznemi, i wykrycie jakiegoś jednego bodźca zakaźnego jest najczęściej nie do urzeczywistnienia. Lekarz więc musi raczej przychodzić z pomocą słabemu ustrojowi zwierzęcemu, niż walczyć za niego. Przedewszystkiem chodzi o to, aby wzmocnić odporność organizmu i starać się usuwać niebezpieczeństwa. Całkowicie niebezpieczeństw tych jednak usunąć nie możemy, jak nie możemy całkowicie zredukować śmiertelności niemowląt ludzkich. Dając jednak odpowiednie warunki młodemu organizmowi, dajemy mu też broń do walki z licznymi nieprzyjaciółmi.

Jednym z najtrudniejszych do zwalczenia nieprzyjaciół jest wyżej opisany *pomór prosiąt*, który powoduje liczne straty wśród młodych zwierząt już wtedy, kiedy zaraza wśród zwierząt dorosłych dawno wygasła. Oczywiście najlepszym sposobem usunięcia niebezpieczeństwa byłoby absolutne wytępienie zarazków pomoru świń. Takie wytępienie nie jest rzeczą niemożliwą, jeżeli pomór występuje w formie ostrej epizoocji: wtedy zabicie i usunięcie chorych świń i racjonalna dezynfekcja bardzo szybko załatwiłaby się z zarazkami. Jak wiemy jednak, pomór nie zawsze występuje w tej postaci. Czasami przejawia się tylko jako słabnięcie, i wzmożona śmiertelność prosiąt, bez żadnych innych objawów klinicznych. Djagnoza jest w tych wypadkach niezmiernie utrudniona.

Ponieważ jednak właśnie ów *pomór prosiąt* jest źródłem i przyczyną padania, przeciwko niemu powinna się przedewszystkiem zwrócić walka z epizoocją. Należy usilnie dążyć do uwzględnienia tego źródła i usunięcia tej przyczyny. Nie jest to rzeczą łatwą. Byłoby jednak

---

[1]) *O. Schultz.* Über experimentelle Rachitis der Schweine — Ztschft f. Infkr. — 1929, **35**, str. 257.

do urzeczywistnienia, gdyby we wszystkich hodowlach zaprowadzić ścisłą kontrolę wszystkich wypadków śmiertelnych. Wiadoma jest ogólna linja śmiertelności prosiąt, która pochodzi z wypadków sporadycznych i nie zawiera w sobie wypadków związanych z ciężką epizoocją. Wszelkie odchylenia od tej linji, jak np. w wyżej cytowanej tablicy zwiększona śmiertelność w 3 i 4 tygodniu mogłaby prowadzić do podejrzenia, że w danej hodowli panuje *pomór świń* w utajonej formie. Wcześniejsze zgony należy przypisać raczej niedostatecznemu przystosowaniu się do warunków zewnętrznych, wczesnej infekcji bakteryjnej, zaziębieniom, usterkom w żywieniu i t. d. Zwiększona śmiertelność jednak w późniejszych tygodniach powinna zwrócić na siebie baczną uwagę lekarza i hodowcy, którzy winni wszystkie prosięta danej hodowli poddać gruntownemu badaniu, a zwłaszcza zastować sekcję zwłok, aby ustalić anatomiczne zmiany, które mogłyby wskazywać na pomór świń. Również pożądane są w tym wypadku próby przeniesienia zarazy, które udowodniłyby niezbicie jej istnienie w danej hodowli.

Szczepienia aktywne w wypadkach utajonego pomoru prosiąt nie dały dotychczas dodatnich rezultatów, gdyż według *Lorenza* w organizmie bardzo młodych prosiąt nie wytwarza się jeszcze dostateczna ilość ciał ochronnych. Musimy się zatem ograniczyć *do czynnego szczepienia macior w 2 ostatnich miesiącach ciąży zapomocą szczepionek wielobakteryjnych („Suifor" Klawe) oraz do biernego, czyli surowiczego uodporniania prosiąt noworodków (surowice mieszane wieloważne).* Szczepienia te, według *Nusshaga, Hustede* i innych badaczy, dawały przeważnie wyniki pomyślne [1]).

Ponieważ jednak wypadki utajonej epizoocji są znacznie rzadsze, niż wypadki sporadyczne śmiertelne, wynikające z osłabienia organizmu, i nieprzystosowania się młodego ustroju do warunków zewnętrznych, usiłowania lekarza i hodowcy powinny być przedewszystkiem skierowane w stronę dążenia do wzmocnienia tego ustroju i do wytworzenia warunków jaknajpomyślniejszych do rozwoju młodego życia. Cały szereg czynników sprzyjających normalnemu rozwojowi zwierzęcia jest w ręku ludzkiem, więc 1) racjonalne odżywianie, 2) dostarczenie dostatecznej ilości witamin, 3) oświetlenie, 4) sprawa gruntu i pomieszczenia, 5) wentylacja i składniki powietrza w chlewach, 6) szybka i racjonalna pomoc w wypadkach epizoocji. Otwiera się więc szerokie pole do pracy dla lekarza i hodowcy, a nowoczesne badania teren ten coraz bardziej rozszerzają, wprowadzając coraz nowe ulepszenia do obecnych metod, i opracowując nowe drogi dla hodowli.

---

[1]) *V. Kalendarzyk dla lekarzy weterynaryjnych 1931.* Art. wstępny. Wyd. T. Akc. Mag. Klawe.

Odżywianie zwierząt w hodowli w świetle nauki o witaminach.

Jak wiadomo, wartość pożywna paszy polega na odpowiedniej zawartości białka, tłuszczu, węglowodanów, soli mineralnych i wody. Wszystkie te czynniki są niezbędne dla utrzymania przy życiu człowieka i wyższych organizmów zwierzęcych. Należy je zwłaszcza w dostatecznej ilości dostarczać młodym zwierzętom, jeśli chce się wytworzyć sprzyjające warunki dla jego wzrostu i rozwoju.

W ciągu ostatnich 25 lat nauka o odżywianiu rozszerzyła znacznie swoje horyzonty, przez odkrycie nieznanych dotychczas, pierwszorzędnej wagi czynników. Po stwierdzeniu, że żywienie chemicznie czystemi substancjami odżywczemi: białkiem, tłuszczem, węglowodanami, solami i wodą jest niewystarczające, aby utrzymać organizm przy życiu, nauka doszła do przekonania, że prócz nich pełnowartościowe pożywienie winno zawierać jeszcze inne odżywcze składniki, które w roku 1924 zostały przez *Funka* nazwane *witaminami.*

Dla kształtowania się i rozwoju młodego zwierzęcia, niezbędne jest, oprócz racjonalnie zestawionej i mieszanej paszy, dostarczenie dostatecznej ilości *witamin.* Sprawa ta powinna tembardziej zwrócić na siebie baczną uwagę lekarza weterynarji, że cały szereg chorób młodych zwierząt można wyjaśnić i wytłomaczyć tylko w świetle nauki o witaminach, mianowicie przez niedostateczne dostarczanie im witamin. Sprawa witamin w związku z chorobami młodych zwierząt, jest sprawą pierwszorzędnej wagi zarówno dla lekarza, jak i dla hodowcy.

Dotychczas stwierdzono cztery samoistne i wywierające różnego rodzaju wpływy na organizm rodzaje witamin, które nazwano witaminami A, B, C i D. W ostatnich czasach powstały hypotezy co do innych jeszcze gatunków witamin (*Anderegg*, *Nelsen, Scheunert* i in.), badania te jednak nie są do tego stopnia posunięte, aby nowe rodzaje witamin mogły być już uwzględniane przez nowoczesną hodowlę.

Zagadnienie biologicznej strony działania witamin nie jest jeszcze dostatecznie rozświetlone. Charakterystyczne jest dla witamin, że oddziaływanie na organizm wywierają już w minimalnych ilościach: nie może więc tu chodzić o dostarczenie organizmowi nowych źródeł energji, raczej musimy się skłaniać do przypuszczenia, że chodzi tu o działanie drażniące, w rodzaju fermentowania.

Choć witaminy są niezbędne dla organizmu i brak ich wywołuje szereg zaburzeń i objawów chorobowych, charakterystycznym również jest fakt, że objawy te występują dopiero po pewnym czasie, po pewnym okresie niedostarczania organizmowi witamin. Objawy patologiczne występują nie odrazu po usunięciu witamin z pożywienia zwierzęcia. Okres między usunięciem witamin, a wystąpieniem objawów chorobowych jest indywidualny i podlega wielkim wahaniom. Jego istnienie musiało naprowadzić na myśl, że uprzednio wprowadzone do organizmu w większej ilości witaminy gromadzą się tam,

w ten sposób, aby organizm mógł przetrwać okres bezwitaminowy. Istnienie owych zapasów witamin w ustroju zwierzęcym stwierdzili *Aron*, *Gralka*, *Sheunuert*, *Gandelin*, *Pilcher* i *Sollmann* i t. d.

Znaczenie witamin w hodowli polega na różnorodnem działaniu, jakie różne rodzaje tych czynników odżywczych wywierają na młode organizmy zwierzęce. *Witamina A* jest niezbędna dla zwierzęcia znajdującego się w okresie wzrastania: brak jej powoduje straty na wadze i zahamowanie rozwoju. Dłuższe pozbawienie zwierzęcia tej witaminy wywołuje też specyficzne zapalenie oczu (Xerophtalmia). Brak jej zmniejsza odporność zwierzęcia na choroby infekcyjne. Niektórzy badacze (*Leichtentritt*, *Weitzel*) przypisują jej poważną rolę w tworzeniu się ciał odpornych przeciw chorobom bakteryjnym.

Przez długi czas witaminę A identyfikowano z witaminą D. Dopiero w ostatnich czasach stwierdzono, że ta ostatnia ma samodzielny i swoiście działający charakter.

Witamina D, nazwana witaminą przeciwkrzywicową, lub witaminą osadzającą wapno, zapobiega i leczy wszelkie choroby kości, polegające na braku wapna. Oprócz tkanki kostnej wzmacnia witamina D i wszelkie inne tkanki organizmu. Jak stwierdziliśmy powyżej, witaminę D można wytwarzać w ustroju nietylko przez wprowadzanie jej z pożywieniem, lecz i przez działanie ultrafioletowemi promieniami.

Witamina B jest substancją ściśle związaną z przemianą materji, związaną z węglowodanami i działającą fermentacyjnie. Według *Ogata* (1920), brak tej witaminy w organiźmie wywołuje zahamowanie działalności wszystkich endokrinowych gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych, których prawidłowe funkcjonowanie niezbędne jest dla rozwoju młodego organizmu. Witamina B potęguje działanie wszystkich gruczołów.

Witamina C chroni przed szkorbutem, który nietylko u ludzi, lecz i młodych zwierząt występuje bardzo często, jeśli pasza nie zawiera tej witaminy. Jej obecność w pożywieniu sprzyja wytwarzaniu się czerwonych ciałek krwi, szpiku kostnego.

Te wyniki badań nad witaminami stwierdzone zostały przez szereg doświadczeń na zwierzętach laboratoryjnych. W ostatnich czasach doświadczenia te masowo czyniono na zwierzętach domowych.

Doświadczenia całego szeregu badaczy wykazały jednomyślnie, że dla cieląt, świń, królików i kur, jako czynnik odżywczy niezbędna jest witamina A. Witamina B jest wprawdzie pożyteczna, lecz brak jej odbija się na zwierzętach hodowlanych w niewielkim stopniu. Najważniejszą jest witamina B dla drobiu. Stopień jej użyteczności dla hodowli nierogacizny nie został dotychczas dostatecznie określony.

Pierwszorzędną wartość witaminy C jako środka odżywczego w hodowli świń podnosił *Flimmer* i *Zilva*. Najliczniejsze są prace, które podnoszą znacznie witaminy D, jako środka antirachitycznego i niezbędnego przy kształtowaniu się kości młodej nierogacizny.

W związku z powyższemi wynikami badań nad witaminami nasuwa się przedewszystkiem sprawa racjonalnego odżywiania prosiąt. Oczywiście najważniejszem pożywieniem wszelkich młodych zwierząt jest *mleko*, które zawiera znaczną ilość witamin A, B, C i D. Witamina A związana jest z tłuszczem w mleku, w którym znajduje się w stanie rozpuszczonym. Przy centryfugowaniu mleka zbiera się w śmietanie, tak, że *mleko zbierane jest produktem nie zawierającym już tej witaminy*. Sam organizm zwierzęcy, jak wykazały badania *Chick* i *Roscoe* nie posiada zdolności wytwarzania w sobie witamin A. Dając maciorom paszę obfitą w witaminy A otrzymuje się też pożywne mleko. Jeśli pasza pozbawiona jest witamin A, to i mleko ich nie posiada. Ważnym jest fakt, że wysoka temperatura stopniowo niszczy witaminy A. Im dłużej, oraz w im wyższej temperaturze ogrzewa się mleko, tem prędzej znikają witaminy. Temperatura działa zwłaszcza szkodliwie na witaminę C, która ginie już we względnie nizkiej temperaturze. Witamina D i B są znacznie odporniejsze na ogrzewanie. Mleko przegotowane, lub pasteuryzowane jest więc pozbawione witaminy C, albo posiada ją w bardzo słabym stopniu, zarówno jak witaminę A.

Witamina B może wytwarzać się w przewodzie jelitowym, prawdopodobnie wskutek działania bakterji. Niezależnie od tego, organizm jest zdolny do wytwarzania również i witaminy D, podczas, kiedy A i C nie mogą uledz podobnej syntezie. To też zawartość tych dwóch ostatnich witamin w mleku jest zależna od paszy, jaką się karmi maciory. Najważniejszem źródłem witamin A jest tu pasza zielona (*Scheunert* 1926).

Karmiąc zwierzęta świeżą, nie konserwowaną paszą zieloną, należy mieć na uwadze, że w roślinach tych zawartość witamin A ulega pewnym wahaniom. Im bardziej dojrzałą jest roślina, tem bardziej zmniejsza się zawartość witamin. *Witamina B* również jest bogato reprezentowana w świecie roślinnym. *Znajduje się we wszystkich ziarnach i to bezpośrednio pod łuską*, następnie *we wszystkich gatunkach otrąb* i w bulwach. Te ostatnie są też głównem źródłem witamin C. *Witamina D znajduje się głównie w koniczynie, w roślinach strączkowych i w świeżej trawie.*

W nowem świetle też, w świetle nauki o witaminach przedstawia się obecnie system wypuszczania zwierząt na pastwiska. Okazuje się, że chodzi nietylko o hartowanie i o przystosowanie młodego organizmu do zmian klimatycznych, i nietylko o ruch i związany z nim normalny rozwój muskulatury. *Wobec wysokiej zawartości witamin w świeżej roślinności, wypuszczanie zwierząt na pastwiska i udostępnianie im spożywania witamin w najobfitszej i najbardziej wydatnej postaci okazuje się niezmiernie ważnem dla ich rozwoju i zdrowia.* Dołącza się do tego ważna okoliczność, że na świeżem powietrzu zwierzęta

znajdują się *pod bezpośredniem działaniem ultrafioletowych promieni*, które są tak ważnym czynnikiem, w tworzeniu się witamin D.

Okazuje się więc, że nauka o witaminach wyjaśnia dziś wiele metod, stosowanych od dawien dawna i znalezionych drogą empiryczną.

W ten sposób wyjaśnić też można wiele chorób młodych zwierząt hodowlanych, wynikających z braków w organizmie. Brak odpowiednich witamin w odżywianiu powoduje zahamowanie rozwoju, ogólne osłabienie, krzywicę, powolne zamieranie organizmu, i nawet w okresie infekcji bakteryjnych czyni organizm podatnym i wrażliwym na bodźce zakaźne. Przeciwnie obecność witamin w ustroju wzmaga działalność ciał ochronnych. Nauka o witaminach znacznie ułatwia zadanie hodowcy, który odpowiedniem zastosowaniem, lub zmianą paszy może łatwo usunąć wiele chorób w zarodku.

Nauka o witaminach ma szerokie zastosowanie we wszelkiej hodowli, ważna jest też niezmiernie dla hodowcy nierogacizny. Jak wiadomo świnie spożywają przeważnie strawe ogrzewaną, lub gotowaną, w której obniżona jest przez to zawartość witamin. Wprawdzie, jak wyżej zaznaczyliśmy, wypadki śmiertelności i marnienia prosiąt niezawsze można przypisać awitaminozie, jednak witaminy przyczynić się mogą w znacznym stopniu do wzmocnienia nieprzystosowanego jeszcze do warunków zewnętrznych organizmu. Mając to na względzie, należy unikać ciemnych i ciasnych pomieszczeń. Należy też wypuszczać prosięta na powietrze i tym sposobem poddawać je działaniu ultrafioletowych promieni. Powinno się uwzględnić w karmieniu prosiąt i zieloną paszę w stanie surowym, a jeśli to w zimowych miesiącach jest utrudnione, dodawać do paszy odpowiednią ilość tranu, zawierającego wielkie ilości witamin A i D [1]).

W razie zdeklarowanych wypadków krzywicy znajduje się już w handlu wiele preparatów leczniczych, zawierających witaminę D.

Oczywiście w odżywianiu młodych prosiąt w najniebezpieczniejszym okresie pierwszych tygodni życia, gra największą rolę *mleko*. Jak wiadomo mleko zbierane, jakie używa się zwykle do karmienia zwierząt domowych, nie jest bogate w witaminy. W ostatnich czasach badacze wykonali szereg ciekawych doświadczeń, mających na celu podniesienie zawartości witamin w mleku zapomocą naświetlania go ultrafioletowemi promieniami. Pierwszy doświadczenia te rozpoczął *György* który, po zastosowania naświetlanego mleka skonstatował znaczne zmiejszenie się patologicznych zmian we krwi i klinicznych objawów krzywicy [2]). *Schröder i Biermann* [3]) wykazują, że przez naświetlanie mleka daje

[1]) *H. Haupt.* Die Aufzucht der landwirtschaftlichen Nutztiere im Lichte der Vitaminlehre. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1930, **46**, str. 17.

[2]) *György.* Klin. Wchschrft 1925, **4**, 1118.

[3]) *Schröder i Biermann.* Der Einfluss der Verfütterung von bestrahlter Magermilch auf das Wachstum gesunder und zurückgebliebener Ferkeln. Deutsch. Tierärztl. Wochenschrf. 1929, **37**, 449.

się osiągnąć zwiększenie ilości nietylko antirachitycznych witamin, lecz i takich, które sprzyjają rozwojowi i wzrostowi młodego organizmu. Do tego celu używają specjalnego aparatu, t. zw. *witaminatora*. Jest to szklane naczynie, wewnątrz którego znajduje się rurka kwarcowa, wytwarzająca ultrafioletowe promienie. Promienie te działają tylko wewnątrz szkła, gdyż zwykłe szkło ultrafioletowych promieni nie przepuszcza. Między szkłem więc, a rurką kwarcową, przeznaczoną do wytwarzania promieni, znajduje się jeszcze jedna obszerniejsza rura kwarcowa, którą wpuszcza się mleko. Płyn więc przeznaczony do naświetlania, wązkim pierścieniem obejmuje rurkę kwarcową, i koncentrycznie zostaje naświetlany ultrafioletowemi promieniami. Przez przyrząd ten mleko przecieka z szybkością jednego litra na minutę.

Aby dokładnie zbadać tak doniosłą w hodowli sprawę podnoszenia wartości zbieranego mleka zapomocą naświetlania, przeprowadzono w pewnej hodowli szereg doświadczeń, podzieliwszy hodowlę na odpowiednie grupy:

Grupa I — otrzymywała mleko zbierane naświetlone.

Grupa II — oprócz naświetlonego mleka, otręby jęczmienne.

Grupa III — dostawała mleko zbierane nienaświetlone i, tak samo jak grupa druga, dodatkową porcję otrąb jęczmiennych.

Grupa IV — kontrolowa, karmiona mlekiem nienaświetlonem pełnem bez dodatkowej paszy.

Wszystkie te grupy otrzymywały jednakową ilość mleka:

w 1. tygodniu po 3 litry,
w 2. tygodniu po 6 litrów,
w 3. tygodniu po 9 litrów i stopniowo aż do 14 litrów w 17. tygodniu.

W ten sam sposób stopniowano i dodatkowe porcje otrąb jęczmiennych. Zaczynając od 6 tygodnia, I i IV grupa otrzymują tę samą dodatkową paszę, co II i III.

Rozwój młodych zwierząt konstatowano zapomocą ważenia. W pierwszym tygodniu ubywa na wadze prosiętom grupy II, III i IV, podczas, gdy grupa pierwsza ma nieznaczny przyrost wagi.

Drugi tydzień: waga grupy III i IV (mleko pełnowartościowe i nienaświetlone mleko zbierane) przerasta znacznie przyrost wagi grupy I i II.

Czwarty tydzień: Przyrost wagi grupy I i II jest tak znaczny, że waga tych zwierząt wynosi w dwójnasób tyle, co na początku doświadczeń.

Ostateczny rezultat doświadczeń wypadł w sposób następujący: najwięcej przybrała na wadze grupa trzecia (nienaświetlane mleko), w której każde prosię przybrało po 50 funtów. Następnie idzie grupa czwarta (mleko pełne): każde zwierzę przybrało po 42.4. W grupie drugiej (mleko naświetlane z dodatkową paszą zbożową) przybyło

każdej sztuce na wadze przeciętnie po 38 funtów i w grupie pierwszej (naświetlane mleko zbierane) przeciętnie po 28.6 funtów. Rezultaty otrzymane w grupie czwartej były oczywiście spodziewane: mleko naświetlane nie może dorównać wartości mleka pełnowartościowego. Jest też rzeczą wiadomą, że mleko zbierane bez domieszki innej paszy nie sprzyja rozwojowi prosięcia. Z doświadczeń powyższych wynika że naświetlane mleko nie wywiera dodatniego wpływu na wzrost zwierząt zdrowych i normalnych.

Doświadczenie to daje jednak ciekawy rezultat w innym kierunku. Mniej więcej w 7—8 tygodniu życia we wszystkich grupach zwierzęta przez pewien czas tracą na wadze. Najcharakterystyczniejszy jest ten spadek w grupie III (nienaświetlane mleko), gdzie niektóre prosięta tracą po kilka funtów. W grupie tej zachodzi nawet jeden wypadek śmiertelny. Istnieje zatem wyraźne podejrzenie, że we wszystkich grupach w tym okresie panowała utajona infekcja pomoru prosiąt. Infekcja ta wyraźnie ujawnia się w grupie III, również i w grupie I, karmionej wyłącznie naświetlanem mlekiem zbieranem, występuje w postaci poważnych strat na wadze. Najbardziej odporną okazała się grupa II i IV, nasuwając przypuszczenie, że zarówno karmienie mlekiem naświetlanem z dodaniem paszy zbożowej, jak i mlekiem pełnowartościowem sprzyja najbardziej uodpornieniu organizmu zwierzęcia przeciw infekcjom.

Dla głębszego ugruntowania tych przypuszczeń przeprowadzono dalsze doświadczenia na sześciu zmarniałych i osłabionych prosiakach, które przysłano do instytutu bakterjologicznego na leczenie. Z tych 3 (grupa V), dziesięciotygodniowe prosiaki o przeciętnej wadze 15.6 funtów, karmiono przez siedem tygodni naświetlanem mlekiem, stopniując dawki od 6—14 litrów, przyczem otrzymywały jeszcze dodatkową porcję otrąb jęczmiennych (od 350 — 1000 gr.) oraz, poczynając od 5 tygodnia, po 1100 g. obierzyn kartoflanych.

Tak samo odżywiano i zwierzęta z grupy szóstej, z których każde na początku kuracji ważyło o połowę mniej, niż zwierzęta z grupy V (7.6 f.).

W czasie całej kuracji zwierzęta były żwawe, okazywały dobry apetyt, i żadnych objawów chorobowych z wyjątkiem jednego prosięcia z grupy VI, której uległ ekzemie. Po siedmiu tygodniach przeciętna waga tych niedorozwiniętych i poddanych kuracji prosiąt grupy VI równała się przeciętnej wadze zdrowych prosiąt z czterech grup uprzednio traktowanych. Przed doświadczeniem grupa V wykazywała wzrost niżej normy, po doświadczeniu zaś stała na równi z normalnie rozwiniętemi zdrowemi zwierzętami.

To samo dotyczy grupy VI, która po ośmiu tygodniach osiągnęła wagę, nie różniącą się od przeciętnej wagi normalnych prosiąt z grupy I i II.

Z powyższego *Schröder i Biermann* wyciągają następujące wnioski:

1) Szereg doświadczeń, mający na celu sprawdzenie, czy mleko naświetlane zapomocą witaminatora sprzyja rozwojowi normalnych, zdrowych prosiąt, nie dał wyników pozytywnych. U zwierząt karmionych mlekiem naświetlanem nie zauważono szybszego wzrostu, niż u zwierząt kontrolnych.

2) Natomiast zauważono, że zwierzęta karmione mlekiem naświetlanem okazują większą odporność w wypadkach infekcji. Przypuszczenie to daje jeszcze szerokie pole do dalszych doświadczeń.

3) O wpływie naświetlanego mleka na wzrost niedorozwiniętych, słabych prosiąt można powiedzieć, że choć nie dorównują we wzroście swoim rówieśnikom, jednak pod wpływem naświetlanego mleka rozwijają się stosunkowo dobrze, tak, że dalszy ich rozwój jest proporcjonalny do rozwoju normalnego, zdrowego zwierzęcia.

Inni badacze polecają do dokarmiania niedorozwiniętych i słabych prosiąt napół zsiadłą maślankę, jako zawierającą ożywcze mleczany (5—7% mleczanów). *Sokołowski* [1]) podaje następujące wyniki doświadczeń, opartych na dokarmianiu maślanką niedorozwiniętych prosiąt: Do paszy, składającej się w 85 procentach z otrąb mieszanych, a w 15% z mączki rybiej dolewa się nawpół zsiadłej maślanki i pozostawia się mieszankę na 24 godziny, aby fermentowała. Doświadczenia przeprowadzono w dwóch chlewach: w pierwszym początkowa waga wynosiła przeciętnie 31.85 kg., w drugim 31.82 kg. na sztukę. Zwierzęta w chlewie pierwszym karmiono maślanką, w chlewie drugim dawano im paszę bez maślanki. Po dwudziestu ośmiu dniach różnica na wadze wynosiła: w chlewie I — 42.038 przeciętnie na sztuce, w chlewie II — 41.375. W grupie zwierząt karmionych maślanką różnica wyniosła więc po 1 kg przeciętnie na sztuce, przyczem zaznaczyć należy, że wygląd świń uległ znacznym zmianom na lepsze, skóra wszystkich zwierząt była gładka i czysta. Po czterech tygodniach zmieniono system i dokarmiano maślanką zwierzęta w chlewie II, nie jak dotychczas w pierwszym. Po następnych 28 dniach przeciętna waga prosięcia w chlewie pierwszym wynosiła 52.6 kg. na sztukę, a w chlewie drugim 58.1 kg. Tym razem dobrym wyglądem odznaczała się grupa druga.

Powyższe cyfry bardzo wymownie świadczą o dodatnim wpływie dokarmiania maślanką słabych i niedorozwiniętych sztuk nierogacizny, co przemawia za szerokiem zastosowaniem tej metody w hodowli nierogacizny, narówni z innemi metodami, jak naświetlaniem zbieranego mleka, stosowaniem ultrafioletowych promieni i t. d.

Szeroko omawianą jest też sprawa znaczenia *jodu* w odżywianiu zwierząt hodowlanych. Jod znajduje się w małych ilościach w całym organizmie zwierzęcia, szczególnie w gruczole tarczowym. Brak jodu

---

[1]) *Sokołowski.* Die Verwendung von milchsaurehaltigem Beifutter bei der Aufzucht von Schweinen und Kälbern.—Deutsch. Tierärztl. Woch. 1928, **36**, str. 171.

w ustroju ludzkim i zwierzęcym powoduje ogólne i nerwowe zaburzenia, oraz w częstych wypadkach tworzenie się wola, które skonstatowano np. u koni i świń w Ameryce Północnej.

Według Fellenberg'a, jod znajduje się we wszelkich substancjach organicznych, choć najczęściej w bardzo małej ilości. Według *Scharrer'a i Schwaibold'a,* mączka rybna obfituje w jod: stosunkowo obficie znajduje się on również w sianie, znacznie mniej w ziarnach i bulwach. *Stiner, Wiser i Zaitchek* przypisują jodowi dodatni wpływ na organy płciowe, jako wynik wpływu gruczołu tarczowego na jajniki. Zalecają też dawki po 100 mg. jodu prośnym maciorom na 5—6 tygodni przed oprosieniem, co ma dodatnio wpływać na rozwój płodu. *Smith* stwierdził pomyślniejszy poród u macior prośnych, karmionych jodem. Zwierzęta jednak reagują na jod indywidualnie, tak, że zdarzają się od czasu do czasu wypadki zatrucia.

Jod działa leczniczo na tworzenie się narośli zwanych wolami, nawet w tych wypadkach, jeśli nie są one spowodowane przez brak jodu.

Jod znajdujący się w gruczole tarczowym ma bezsprzecznie wielkie znaczenie i gra wielką rolę w duchowym, i fizycznym rozwoju zwierzęcia oraz w ogólnej przemianie materji. Klein znalazł w gruczole tarczowym świń w okresie letnim jodu przeciętnie 500 γ (1 γ—1/1000 mg.) w zimie 5500 γ. Tworzenie się, dojrzewanie hormonu gruczołu tarczowego występuje w fazach perjodycznych i zależnie od tego ulega wahaniom i zawartość jodu w tym narządzie. Przy wydzielaniu mleka organizm traci również znaczną ilość jodu (koło 24 γ na litr mleka). Zwykła pasza zawiera normalnie bardzo nieznaczne ilości jodu, wskutek czego następuje zahamowanie rozwoju zwierzęcia (brak apetytu, wychudnięcie, wypadanie szerści). Brakowi jodu u świń najlepiej zapobiega karmienie mączką rybią.

Naświetlanie ultrafioletowemi promieniami zwierząt.

Jedną z najskuteczniejszych reform w obecnych hodowlach, przyczyniającą się do udoskonalenia i uzdrowotnienia zwierząt hodowlanych jest bezprzecznie tak szeroko propagowane i stosowane w ostatnim dziesiątku lat naświetlanie *promieniami ultrafioletowemi.*

Jak wiadomo, promienie ultrafioletowe są to leżące poza fioletową częścią widma i niewidzialne dla oka drgania eteru, które posiadają pierwszorzędne znaczenie dla organizmu. Światło słoneczne zawiera pewną ilość tych promieni, są one jednak pochłoniane przez obłoki, mgłę i inne zjawiska atmosferyczne, tak, że otrzymujemy na ziemi tylko nieznaczną ich ilość. Na szczęście możemy wykorzystać działanie t. zw. „górskich słońc“, które w naczyniach kwarcowych zapomocą prądu elektrycznego wytwarzają niezwykle intensywne ultrafioletowe światło, stosowane powszechnie w medycynie ludzkiej w wypadkach gruźlicy, krzywicy i t. d.

Zastosowanie ultrafioletowych promieni w hodowlach zwierząt domowych nastąpiło względnie niedawno, po raz pierwszy wprowadzone przez *Bovie, Halpin'a, Hart'a. Hohnson'a i Stneebock'a.* Rezultatem tych pierwszych doświadczeń, robionych na kurach, było absolutne wyleczenie drobiu z krzywicy, znaczne zmniejszenie śmiertelności wśród kurcząt, ogólny wzrost wagi i szybki rozwój, jak też wzmożona nośność u kwok. Doświadczenia te w krótkim czasie zostały potwierdzone przez uczonych niemieckich i angielskich, tak, że dziś niewiele hodowli drobiu obywa się bez lampy kwarcowej.

Nową dziedzinę odkrył *K. Schwab* [1]) przez wprowadzenie ultrafioletowych promieni do hodowli świń. Doświadczenia swe rozpoczął pięciominutowem naświetlaniem z odległości 120 cm., a zakończył po 8 — 10 tygodniach 60-minutowem naświetlaniem z tejże odległości. Ludzki wzrok chroni się zwykle przed ultrafioletowem światłem zapomocą specjalnych okularów, co do świń zastosował *Schwob* nową zasadę: „światło — U nie działa szkodliwie na wzrok ani dorosłych świń, ani prosiąt". Ten szczegół jest ważny dla każdego hodowcy, który wie, ile trudu kosztuje zabezpieczanie wzroku zwierzęcia i nakładanie mu odpowiednich szkieł ochronnych.

Najważniejsze wyniki doświadczeń *Schwab'a* są następujące: wyleczenie z zarazy i pomoru świń zapomocą stosowania promieni U jest niemożliwe, lecz śmiertelność prosiąt wynikająca z innych przyczyn jest zmniejszona do minimum dzięki użyciu ultrafioletowego światła. Szczególnie dobre rezultaty osiągnięto przez naświetlanie świń prośnych (na dwa miesiące przed oprosieniem), oraz naświetlanie macior i prosiąt do 5—7 tygodni po urodzeniu. Zwierzęta podzielono na dwie grupy: w każdej grupie mniej więcej równej wagi maciora z prosiętami. Jedna grupa naświetlana, druga nienaświetlana. W osiem dni po urodzeniu prosięta w grupie naświetlanej ważyły przeciętnie po 73 funty, a w grupie nienaświetlanej po 43 funty. Maciora w grupie naświetlanej miała znacznie więcej pokarmu, a prosięta poza wagą odznaczały się żywością usposobienia, apetytem, gładkością skóry i ogólnym lepszym wyglądem od prosiąt nienaświetlanych. Natomiast naświetlanie prosiąt niedorozwiniętych okazało się bezskuteczne.

Oczywiście w ciągu całego okresu należy nie oszczędzać na pożywieniu, gdyż pod wpływem światła U przemiana materji następuje gwałtownie i apetyt się wzmaga.

U podstawy więc wszystkich nowoczesnych metod ulepszenia i uzdrowotnienia hodowli znajdujemy zasadniczą sprawę paszy. Bez racjonalnego pożywienia bowiem żadna metoda nie może wydać rezultatów. Jakość paszy zależy od wielu czynników — między innemi

[1]) *K. Schwab.* Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 42-43, 1928, Nr. 47. Deutsche Landwirtschaftliche Presse, 1927, Nr. 47.

w znacznym stopniu także od jakości *gruntu*. Niewielu hodowców zwraca uwagę na tak zasadniczą kwestję, która jednak może bezpośrednio wpłynąć w wysokim stopniu na zdrowotność hodowli.

Grunt, rośliny i zdrowotność zwierząt.

Okres powojenny stoi pod znakiem walki z kwaśną reakcją gruntu [1]). Wiele dyskusji i ostrzeżeń na ten temat jest całkowicie usprawiedliwione, gdyż jak wiadomo, grunt dający kwaśną reakcję nigdy nie jest wydajny. Mimo to ilość kwaśnych ziem w ostatnich latach raczej wzrasta. W ostatnim dziesiątku lat o połowę mniej używa się nawozu wapiennego, nic więc dziwnego, że kwaśna reakcja gruntu jest niedostatecznie zneutralizowana. Regularne nawapnianie, które przed wojną stosowane było co 5—6 lat, jest obecnie w wielu większych gospodarstwach zupełnie zarzucone.

Niedość baczną uwagę zwraca się też na odpowiednie opracowanie gruntu w celu umożliwienia dostępu powietrza. Niedostateczne odwodnienie również sprzyja kwaśnym właściwościom gruntu. Niewłaściwe jest nadużywanie nawozów kwaśnych. Użyte w miarę są dobrym środkiem, ale należy zwrócić baczną uwagę na odpowiednią normę, zwłaszcza jeżeli chodzi o grunt, skłonny do wytwarzania kwasów.

Im cięższy grunt, tem jest bogatszy w substancje mineralne. Lekkie ziemie są zwykle ubogie w ciała mineralne. Zawartość mineralna rośliny zależy od zawartości mineralnej gruntu.

Niedostateczna ilość ciał mineralnych w paszy może ujemnie wpłynąć na zwierzęta. Niektórzy badacze przypisują im zmiękczenie, lub niedokształcenie kostne. W roku 1904 w Saksonji prawie epidemicznie występowała łamliwość kości u bydła. Okazało się, że bydło to karmione było paszą, która zawierała wprawdzie dostateczną ilość wapna, ale za to niezmiernie mało kwasu fosforowego.

Jak wiadomo, brak tego składnika w pożywieniu może spowodować jeszcze większe straty w wapniu kostnym, jak brak wapnia. Przeświadczenie, że można leczyć zmiękczenie kości przez dawanie węglanu wapiennego, jest mylne. Organizmem rządzi prawo minimalności: to jest organizm nie może wytworzyć z amidów protoplazmy, jeśli nie posiada potrzebnych ku temu czynników, między któremi związki fosforowe zajmują pierwszorzędne miejsce.

W roku 1929 w niektórych okolicach Śląska wystąpiła znów wydatna epidemja zmiękczenia kości u zwierząt, co nastąpiło po okresie suszy. Choroba ta wyrządziła w wielu hodowlach ogromne straty, nawet tam, gdzie zwierzęta wypuszczone były na pastwiska i otrzymywały paszę zieloną w odpowiednio oświetlonych i wentylowanych chlewach i stajniach. Przypisać to można zarówno brakom substancji

[1]) *Müller*—Lehnartz. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1930, **46,** 97.

mineralnych w paszy naturalnej, wywołanym przez nawożenie nadmiarem kwaśnych nawozów, niedostateczną ilość nawozu wapiennego i kwasu fosforowego, jak i niedostatecznemu odżywianiu sianem, zwłaszcza roślinami motylkowemi i zbyt obfitemu karmieniu paszą kwaśną, liśćmi z buraków, wytłokami z buraków.

Liście buraczane powodują wśród zwierząt biegunkę, głównie wskutek działania żyjątek, które się na tych liściach rozmnażają. Im więc czystszy jest liść, tem mniej bakterji i tem rzadsze wypadki biegunki. Łącznie z kwasem oxalurowym biegunka działa na organizm odmineralniająco. Dodanie samej kredy wzmaga biegunkę. Wapń wprawdzie wiąże kwasy oxalurowe, lecz i potęguje rozwolnienie. Kreda wytwarza dla bodźców zakaźnych biegunki sprzyjające warunki. Liście buraczane konserwowane tylko w części tracą swe szkodliwe właściwości.

Hodowcy często nie mogą pojąć, skąd wśród zwierząt, znajdujących się w jasnych pomieszczeniach bierze się epidemja zmiękczenia kości. Według *Müller-Lehnhartz'a*, choroba ta latami może się zbierać w organiźmie wskutek niedostatecznego odżywiania paszą surową i nadmiernego karmienia w jesieni i w zimie paszą kwaśną i liśćmi buraczanemi, nie dającemi nic wzamian za utracone ciała mineralne. Nie może tu zaradzić złu stosowanie samej kredy, lub kwasu fosforowego, zapobiedz mu może tylko używanie jako pokarmu *mieszanki* zawierającej w sobie wszelkie potrzebne dla zwierzęcego organizmu substancje. Ważna jest przytem nietylko absolutna ilość poszczególnych ciał mineralnych ale ich ustosunkowanie względem siebie, ich harmonja.

Harmonję tę najczęściej osiągnąć można w gotowych mieszankach, gdyż hodowca zwykle nie jest w możności sam ich skombinować. Odżywianie naszych zwierząt domowych nie może się już odbywać tylko sposobami gospodarczemi.

Nauka, zwłaszcza w stosunku do pożywienia zwierząt i ludzi ulega nieustannym zmianom. Nie należy też w praktyce stosować ściśle ustalonych i uświęconych przez doświadczenia formuł. Każda hodowla przedstawia indywidualne różnice, każde gospodarstwo ma inny rodzaj ziemi, używa innych rodzajów nawozów i t. d. Hodowca współpracując z lekarzem weterynarji musi wynaleść dla swoich zwierząt racjonalny i właściwy sposób odżywiania, wiedzieć o ich brakach i dążyć do zaspakajania ich. Nauka daje mu tylko wskazówki.

Nauka jednak ciągle postępuje. Jeszcze niedawno w niejednym podręczniku zaprzeczano ważności nauce o witaminach w zastosowaniu do hodowli zwierząt. Dziś na podstawie setek doświadczeń wiemy jak ważną rolę gra witamina w odżywianiu i w budowie kośćca. Najnowsze badania w związku z biologiczną wartością substancji białkowych i ich dopełnienia w rozmaitych gatunkach paszy, doszły do wniosku, że im bardziej różnorodna pasza będzie dawana zwierzętom,

im częściej poszczególne jej składniki będą ulegać zmianom, tem większa będzie możliwość dopełniania wartości proteinowych w poszczególnych gatunkach paszy i tem intensywniejsze oddziaływanie w sensie fizjologicznym.

Racjonalne mieszanki powinny być wyznaczone i kontrolowane przez fachowców. Sam hodowca tylko w bardzo rzadkich wypadkach może indywidualnie oznaczać skład paszy, zwłaszcza w stosunku do mieszanek substancji mineralnych. Niestety najczęściej żywienie zwierząt odbywa się po amatorsku, co odbija się na zdrowotności i rozwoju hodowli.

Produkty gospodarcze są przeważnie przeznaczone dla ludzi i im większe jest zapotrzebowanie na nie, tem więcej hodowla musi poprzestawać na wytworach nie przedstawiających rynkowej wartości. Racjonalne użycie takich produktów nie może być oznaczone szematycznie. Jak nie można nawozić roli szablonowo li tylko na zasadzie cyfr jakie podaje analiza gruntu, tak nie można używać żadnych skamieniałych formułek w dziedzinie racjonalnego odżywiania zwierząt domowych. Niestety w ostatnich czasach aż nadto się operuje gotowemi formułkami i szablonami, co odbija się ujemnie na zdrowiu i rozwoju zwierząt. Należy brać pod uwagę, że zwierzęta domowe nie są to maszyny, lecz żywe organizmy, różniące się między sobą rasą i indywidualnością. Zestawienie mieszanki w indywidualnych wypadkach rzadko może się opierać na czystej arytmetyce, zwłaszcza że różne gatunki paszy posiadają różne właściwości, które nie dają się wyrazić w cyfrach. Wymaga się więc przedewszystkiem od hodowcy samodzielnego myślenia.

Tyle o odżywianiu. Oprócz indywidualnego karmienia ważną jest w hodowli sprawa *pomieszczenia* i jakość powietrza, jakiem w tem pomieszczeniu zwierzęta oddychają.

Powietrze w pomieszczeniach zwierzęcych.

Powietrze w chlewach, stajniach, oborach i t. d. ulega zmianom wskutek obecności zwierząt: wytwarzają one bowiem ciepłotę i parę wodną, zużywają tlen i wydzielają kwas węglowy, jak i inne substancje gazowe. Pod względem hygieny ze zmian tych największe znaczenie ma podniesienie temperatury i powiększenie zawartości pary wodnej. Wzmożona zawartość kwasu węglowego rzadko wprawdzie osiąga taki stopień, który prowadziłby do zatrucia, jednak oznaczenie zawartości kwasu węglowego jest od czasu klasycznych doświadczeń i wniosków *Petenkofer'a* ważnym czynnikiem przy stwierdzeniu [1]) stopnia zanieczyszczenia powietrza w zamieszkałem pomieszczeniu.

Kwestja kwasu węglowego w pomieszczeniach zwierzęcych oraz koniecznej zmiany powietrza, stosunkowo mało jest badana i mało

[1]) *Berhnardt Lehmayer.* Untersuchungen über den Kohlensaüre und Wasserdampfgehalt der Stall luft—Ztschrft f. Inf. 1927, **31**, str. 34.

uwzględniana w hodowli. Jeszcze w drugiej połowie zeszłego wieku *Märcker* stwierdził, że powietrze w zwierzęcych pomieszczeniach można uważać za dobre, dopóki nie zawiera więcej jak 2.5 — 3.0‰ (pro mille) CO_2. Ostateczna granica zawartości kwasu węglowego może dochodzić ostatecznie do 4‰ (pro mille) CO_2. 2.5 — 3.0‰ nie psuje powietrza, przeciwnie jest pożądane przy dostosowaniu do odpowiedniej temperatury.

Schulze i Märcker nie uwzględnili w swoich doświadczeniach zawartości pary wodnej w powietrzu. Ponieważ jednak para wodna ma związek z wydzielaniem ciepła przez organizmy zwierzęce, nie należy lekceważyć sprawy wilgoci powietrza przy uwzględnianiu hygienicznych warunków pomieszczenia zwierzęcego.

Doświadczenia w zakresie jakości i zawartości powietrza w oborach, chlewach, stajniach i t. d. podjął obecnie *Lehmayer*[1]), uwzględniając zarówno skład powietrza, jak i ustalenie do jakiego stopnia objektywne wyniki doświadczeń pokrywają się z subjektywnem wrażeniem, osiągniętem zapomocą węchu. Wreszcie chodziło o obserwacje na temat wielkości pomieszczeń, oraz wpływy sztucznej wentylacji na powietrze w chlewach.

W zasięgu doświadczeń znajdowało się 50 różnych pomieszczeń zwierzęcych. Pomieszczenia te częściowo były badane w czasie obecności w nich zwierząt, częściowo zaś próżne, gdy zwierzęta znajdowały się na pastwiskach. W 14 pomieszczeniach znajdowały się kanały wentylacyjne, inne wietrzono zapomocą otwierania okna, czy tylko górnej części okna, lub drzwi. Pomieszczenia były przeważnie średniej objętości: (200—300 m.sz.), najmniejsze wynosiło tylko 78 m.sz. W każdem pomieszczeniu znajdowało się przeciętnie 10—20 sztuk bydła, lub nierogacizny.

Leymayer uwzględniał jakość powietrza w różnych częściach i w różnych warstwach pomieszczenia. Wynikiem tych doświadczeń było stwierdzenie, że wahania zawartości kwasu węglowego i pary w różnych częściach pomieszczenia są minimalne; a wpływa na nie jedynie różnica w zaludnieniu stajni, czy chlewu, zwłaszcza sprzyjające, lub niesprzyjające warunki wentylacyjne. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli poddamy badaniu różne warstwy powietrza: powietrze pod sufitem zawiera w stosunku do powietrza nad ziemią znacznie większy procent kwasu węglowego, pary wodnej i wyższą temperaturę. Najwyższy procent podniesienia się zawartości kwasu węglowego, ilości pary wodnej i temperatury wynosi w jednem i tem samem pomieszczeniu: pod sufitem — CO_2 133%, absolutna wilgoć — 37% i temperatura 38%.

Zawartość powyższych składników w środkowej warstwie pomieszczenia stanowi średnią arytmetyczną pomiędzy rezultatami prób powietrza z wyższych warstw i rezultatami z niższych.

---

[1]) *Schultze* i *Märcker*. Über den Kohlensaürengehalt der Stalluft und den Luftwechsel in Stallungen—Journ. f. Landwirtschaft 1869, **17**, str. 224.

Skonstatowano też: że im niższy jest stopień temperatury zewnątrz stajen, tem większa jest różnica temperatur między powietrzem pod sufitem, a powietrzem ponad ziemią. Przypisać to należy niedostatecznemu wentylowaniu pomieszczenia w razie nizkiej temperatury na dworze.

Najbardziej więc miarodajnem okazuje się badanie powietrza w warstwach środkowych, którego wyniki dają średnią arytmetyczną, będącą przeciętnem określeniem jakości powietrza w danem pomieszczeniu.

Zawartość *kwasu węglowego* we wszystkich pomieszczeniach wynosiła od 0,81‰ (pro mille) do 6,58‰ (pro mille).

Temperatura wahała się między 11,6° a 28,8°. W największej ilości wypadków temperatura wynosiła od 15 — 24°. Oczywiście temperatura ta w dużym stopniu zależna była od pory roku i wahań ciepłoty na dworze. Bardzo często temperatura w pomieszczeniach zwierzęcych jest niepożądanie wysoka.

Stopień względnej wilgoci wynosił od 70%—95%. Powietrze w pomieszczeniach posiada bez wyjątku wyższy stopień wilgoci niż powietrze na dworze. Im większy jest przyrost wilgoci w pomieszczeniu w stosunku do wilgoci zewnątrz, tem większa jest i zawartość kwasu węglowego — przyrost ten czasem może trzykrotnie przekraczać stopień wilgoci na dworze. Bardzo często zawartość pary wodnej w pomieszczeniu przekracza pożądane dla zdrowia optimum.

Cały szereg badań w kierunku uzgodnienia obserwacji objektywnych z wrażeniami węchowemi dał następujące wyniki: powietrze wydaje się tem lepsze i tem czystsze, im mniejsza jest zawartość kwasu węglowego; w dwóch pomieszczeniach i jednakowej zawartości kwasu węglowego przyjemniejsze wrażenie węchowo daje powietrze tam, gdzie niższa jest temperatura i mniej pary wodnej. W poszczególnych wypadkach badania objektywne i wrażenia węchowe mogą być absolutnie niewspółmierne.

Oczywiście na czystość powietrza wpływa przedewszystkiem ilość zwierząt, znajdujących się w pomieszczeniu. Zawartość kwasu węglowego nie przekracza 3‰, jeżeli poszczególne zwierzę ma do rozporządzenia dużą przestrzeń obliczoną przeciętnie na ca. 30 m. sz. Jeśli przestrzeń ta wynosi więcej jak 40 m. sz., ilość kwasu węglowego spada do 2‰. Jednak i w tych pomieszczeniach, gdzie na dorosłe zwierzę przypada tylko 15 m. sz., kwas węglowy nie przekroczy pożądanego maximum, o ile istnieje tam odpowiednia sztuczna wentylacja.

Oczywiście badanie powietrza przekracza kompetencje hodowcy, który w sprawie odpowiedniej wentylacji stajni, udostępnienia zwierzętom światła i powietrza powinien zwrócić się do pomocy fachowej.

Jak wykazał *prof. Markowski* [1]) na londyńskim wszechświatowym kongresie 1930 r., nowoczesne ukształtowanie światowych sto-

[1]) *Prof. Markowski* — Beziehungen des Tierärztes zur Tierzucht — 1930 — **38**, 557.

sunków gospodarczych, ogromny postęp nauk biologicznych w ostatnich dziesiątkach lat, jak również niezliczone obserwacje z praktyki wykazują, że hodowla zwierząt domowych, która stoi na pierwszym planie organizacji gospodarczej w zachodniej i środkowej Europie, powinna znacznie rozszerzyć swoje horyzonty i opierać się wyłącznie na stwierdzonych naukowych racjonalnych podstawach.

Dotychczas uważano hodowlę zwierząt za wyłączny przywilej gospodarzy wiejskich o wyższem, lub średniem wykształceniu naukowem. Szkoły rolnicze jednak uwzględniają tylko przedmioty o zastosowaniu czysto gospodarczem: jak fizykę, chemję, mineralogję, geologję, zoologję i botanikę i to przeważnie wyłącznie z gospodarczego punktu widzenia. Nowoczesna hodowla jednak wymaga znajomości nauk morfologicznych (embrologji, histologji, anatomji), normalnej i patologicznej fizjologji — co uwzględniają tylko wyższe szkoły weterynaryjne.

Charakterystyczne objawy chorób hodowlanych wśród nierogacizny, ronienia krów, niepłodności klaczy — są objawami, z któremi może poradzić sobie tylko lekarz weterynarji. Hodowcy pozostaje staranie o praktyczną część hodowli, to jest o dostarczenie zwierzętom takiej paszy i takich warunków, które najbardziej odpowiadają potrzebom i rozwojowi zwierzęcia.

Hodowla musi być ugruntowana na dwóch podłożach 1) na hygienie w najszerszem tego słowa znaczeniu, co jest sprawą lekarza weterynarji i 2) na rentowności, co jest już sprawą hodowcy.

Hygiena drobiu.

Trzema drogami dążyć należy do utrzymania w zdrowiu ptactwa domowego, mianowicie:

1) przez hodowlę zdrowych i silnych gatunków,
2) przez najściślejsze przestrzeganie hygieny,
3) przez zwalczanie poszczególnych chorób.

Zwykle bierze się pod uwagę tylko punkt trzeci, zaniedbując obydwa pierwsze, które jednak są pierwszorzędnej wagi.

Hodowla zdrowych, silnych gatunków.

Dzisiejsza hodowla drobiu operuje wielkiemi masami ptactwa, co związane jest z niebezpieczeństwem osłabienia poszczególnych gatunków. Młode ptaki, urodzone na wiosnę zaczynają składać jaja na jesieni, a okres największej nośności następuje już w zimie. Dla młodego pokolenia okres produkcji zaczyna się już wtedy, kiedy jeszcze niezupełnie dojrzało, co powoduje powstrzymanie wzrostu i ogólne

osłabienie. Pozatem wielka produkcja jaj zimą, często sztucznie spotęgowana zapomocą sztucznego oświetlenia kurników w czasie krótkich dni zimowych, powoduje, że jaja przeznaczone do wylęgania nie są dobrze zapłodnione i dają mierne rezultaty. Kurczęta pochodzące od takich młodych i ponad miarę wysilonych kur są słabe, małego wzrostu i łatwo podlegają różnym chorobom.

Nowoczesna hodowla drobiu, prowadzona na wielką skalę, operuje również sztucznemi wylęgarniami, które starają się naśladować naturę; różnorodne czynniki wpływają jednak na wyląg ujemnie; również i stosowanie sztucznej kwoki dla wielkiej ilości kurcząt ma swoje słabe strony.

Jednem słowem, taka hodowla, która ma na celu jedynie olbrzymią produkcję kryje w sobie wiele niebezpieczeństw dla drobiu. W krajach, w których wprowadzone są *rodowody* (jak w Kanadzie) zwraca się natomiast baczną uwagę na zdrowie i budowę zwierzęcia, zanim wciągnie się je do rodowodu. Każdy egzemplarz, który wykazuje jakieś braki jest wykluczony z hodowli, nawet egzemplarze wątłe i niezbyt silnej budowy. Dopiero po uwzględnieniu tego warunku zwraca się uwagę na produkcję. Zależy tu nietylko na ilości, ale i na wielkości jaj. Wątłe i słabo rozwinięte ptaki dają zwykle małe jajka, z których wylęgają się również małe i słabe kurczęta. Tylko rasowe, zdrowe ptactwo dają jajka, które osiągają normalną wielkość, przewidzianą dla danej rasy i nadają się bezwzględnie do lęgu. Drób taki jest też znacznie odporniejszy na choroby, niż słabe, przewrażliwione i zdegenerowane sztuki.

Należy dążyć nietylko do tego, by hodować silne, dorodne ptactwo, ale i pilnie baczyć na to: aby drób ten z natury mniej, lub więcej był uodporniony przeciw poszczególnym chorobom. Z licznych negatywnych przykładów wiemy że pewne choroby, np. porażenia młodych kur, lub leukemja występują w pewnych tylko środowiskach. Skądinąd doświadczenia wykazały że pewne odmiany paszy uodparniają drób przeciw niektórym chorobom.

W wypadkach wszelkich chorób zakaźnych (dyfterja, pomór, cholera, choroba Kleina, biegunka kurcząt) można stwierdzić, że mimo zjadliwości materjału zakaźnego cały szereg egzemplarzy pozostaje przy zdrowiu. Należy więc wziąć pod uwagę te ptaki, uodpornione z natury i używać je do hodowli. Zapomina się zwykle, że wybuch choroby zakaźnej spowodowany jest zwykle przez dwa czynniki: przez zjadliwy materjał zakaźny i przez wrażliwość zwierzęcia.

Racjonalna walka z zarazą wymaga przedewszystkiem usunięcia i zniszczenia materjału zakaźnego. Wiele jednak chorób, jak np. cholera, wywołanych jest przez odrębne i mało znane dotąd czynniki, które w pewnych porach roku powodują nagłe wybuchy enzoocji. Ogólnie biorąc, jest wtedy rzeczą praktycznie niemożliwą usunąć cały

materjał zakaźny, którego skala zjadliwości jest dla nas nieuchwytną. Wogóle w praktyce usunięcie *całkowite* materjału zakaźnego jest niemożliwe. Nie znamy bowiem wszystkich dróg, przez które zarazki dostają się do organizmu zwierzęcia (pasza, woda, powietrze, szczury, myszy, dzikie ptactwo, pasorzyty i t. d.) Sama istota zarazków, mianowicie fazy ich egzystencji i zmiany w ich zjadliwości również zbyt są mało zbadane:

Dlatego przyszłość walki z chorobami drobiu, zarówno z chorobami zakaźnemi, jak z chorobami ustroju, polega na:

1) hodowli zdrowych, silnych, dorodnych zwierząt,
2) oraz na wyborze i rozpłodzie zwierząt odpornych na choroby.

Oczywiście i w tym zakresie niepodobna osiągnąć ideału, można się tylko do niego zbliżyć. Te dwa punkty wytyczne jednak, połączone ze ścisłem przestrzeganiem hygieny zmniejszą niebezpieczeństwo chorób do minimum.

Ważną rolę może tu też odegrać *rasa*. Często pewna rasa w pewnem środowisku znacznie odporniejsza jest na wpływy lokalne niż inne ptaki.

Ścisłe przestrzeganie przepisów hygienicznych.

Następnem zadaniem hodowcy, który, jak przyjmujemy, posiada już silne, zdrowe egzemplarze, jest uchronić je przed wszelkiemi szkodliwemi wpływami i czynnikami.

Uwzględnić zatem należy:

1) miejsce przebywania i zagroda,
2) pasza, metody paszy,
3) woda do picia,
4) ruch,
5) środki zapobiegawcze przeciw pasorzytom, bakterjom i t. d.
6) środki zapobiegawcze przeciw dalszemu zarażaniu się, w razie wybuchu epidemji.

Ścisłe odgraniczenie tych czynników jest jednak niemożliwe, gdyż sprawa miejsca przebywania drobiu jest związana w części z zagadnieniem paszy i wody, jak również ruchu i t. d.

Autor nie uwzględnia tu sprawy wylęgania, sztucznych wylęgarni, sztucznej kwoki i t. d., gdyż są to raczej zagadnienia techniczne, niż związane ze zdrowotnością drobiu. Zaznacza tylko, że maszynę należy traktować indywidualnie, zależnie od właściwości miejsca, na którem jest ustawiona. Właściwie zadania hygieny rozpoczynają się z chwilą wylęgu kurcząt z jaj. Natychmiast po wylęgu kurcząt nie należy karmić, dopiero mniej więcej po 48 godzinach. W pierwszym okresie życia wskazane jest tylko ciepło i spokój.

Jest sprawą bardzo ważną, aby nie trzymać zbyt wielkiej ilości kurcząt w jednem ciasnem pomieszczeniu. Zwykle zawiele kurcząt umieszcza się pod sztuczną kwoką, co, jeśli nawet na razie nie wywołuje trudności, to w miarę jak kurczęta rosną, jest powodem coraz większej ciasnoty i zamieszania. Ostrzega się więc hodowców przed przeludnieniem sztucznej kwoki!

Miejsce pobytu i ogrodzenie.

System urządzania kurników jest zwykle zależny od warunków lokalnych. Jeśli w Europie południowej i krajach podzwrotnikowych hodowca stara się uchronić drób przed słońcem i owadami, to na północy walczy z zimnem i drapieżnemi zwierzętami. Jeśli weźmiemy pod uwagę kurniki urządzane w chłodniejszych krajach, a więc mające za zadanie uchronić drób przed zimnem — to i tu zależnie od okolic i warunków lokalnych, spostrzeżemy różne odmiany i formy. Jest to też związane ze specjalizacją hodowcy i rodzajem drobiu. Kaczki wymagają całkiem specjalnych warunków. Kurniki *Kanady*, które muszą być ochroną przed lodowatemi nocami prerji urządzone są inaczej niż kurniki naszego umiarkowanego klimatu.

We wszystkich tych metodach i systemach dadzą się jednak znaleźć pewne punkty wytyczne i uogólnić pewne idee przewodnie. W większych hodowlach praktykowane są teraz przeważnie następujące systemy:

1) Zwierzęta małemi grupami rozmieszczone są w oddzielnych kurnikach (system kolonjalny).

2) Wielka ilość ptactwa mieści się w jednym budynku, pod jednym dachem ale w oddzielnych przegrodach.

3) Powyższy system, z tą odmianą, że w budynku przegród niema.

We wszystkich trzech wypadkach drób albo pozostaje stale w kurnikach, albo w dzień jest wypuszczany na wolność, na większej, lub mniejszej przeznaczonej dla niego przestrzeni. System kolonjalny najlepiej zabezpiecza przed chorobami, jest jednak najdroższy, gdyż jest rzeczą oczywistą, że taniej jest trzymać 500 kur w jednym budynku, niż rozmieścić je po pięćdziesiąt w dziesięciu budynkach. Najczęściej u nas oblicza się na cztery kury 1 metr kw. powierzchni kurnika i na dwie kury 1 metr sz. objętości. Zatem kurnik o 3-4 metrowej powierzchni podłogi i 2 metrowej wysokości może pomieścić około 50 kur. Oczywiście duże sztuki wymagają więcej miejsca, niż małe.

Wielkość terenu naokoło kurnika zależy też od wymagań i okoliczności. Jeżeli znajduje się tam trawa, to można liczyć 10-15 metrów kwadratowych powierzchni na jedną kurę, teren bez trawy może być mniejszy.

Kury, znajdując się nazewnątrz kurnika, w pewnym przeznaczonym dla nich obrębie, po krótkim czasie zanieczyszczają i zakażają grunt.

W pewnych wypadkach opróżnia się ten teren i zasiewa się go jakąś szybko rosnącą rośliną, przez co ziemia otrzymuje dopływ azotu i innych produktów i grunt się odświeża. Naturalnie system ten wymaga dużego terenu. Aby zapobiedz zanieczyszczeniu i zakażeniu gruntu, stosuje się często metodę niewypuszczania kur z kurnika —w tym wypadku pomieszczenie musi być znacznie większe i podłoga często oczyszczana. Łatwiejszą jest jednak znacznie dezynfekcja i oczyszczanie wewnątrz kurnika, niż zewnątrz. To też system ten stosowany jest przeważnie w hodowlach, gdzie zachodzi niebezpieczeństwo zapadnięcia ptactwa na *kokzidiozę*, zakażenia przez robactwo i t. d.

Oświetlenie. Każdy kurnik, niezależnie od jego formy i systemu winien być tak zbudowany, aby do wnętrza docierało światło słoneczne. Światło, a w szczególności światło słoneczne jest zarówno dla młodych, jak i dla dorosłych zwierząt jednym z najważniejszych czynników rozwoju. Dlatego w frontowej ścianie kurnika powinny się znajdować duże okna. W ostatnich czasach rozpowszechnia się przekonanie, że szczególnie ultrafioletowe promienie słoneczne wpływają dodatnio na wzrost i stan zdrowia ptactwa. Zwykłe szkło powstrzymuje promienie ultra fioletowe — poszukuje się więc ciał przezroczystych, które przepuszczają i zwykłe światło i ultrafioletowe promienie. W tym celu używa się zwłaszcza dwóch preparatów:

1) tkaninę z galwanizowanego drutu żelaznego, której otwory wypełnione są przezroczystym preparatem z celullozy.

3) tkaninę bawełnianą, przesyconą ciałem woskowatem.

Obydwa preparaty początkowo przepuszczają ultrafioletowe promienie, właściwość ta jednak bardzo prędko zanika. Pozatem większość tych preparatów jest bardzo nieodporna na wpływy atmosferyczne i nietrwała, każdy z nich, jak wykazuje doświadczenie, po $^1/_4$, $^1/_2$ roku jest bez wartości. Znajdują się w handlu i gatunki szkła (szkło Vita), znacznie trwalsze i przepuszczające ultrafioletowe promienie, szkła te jednak są w zastosowaniu do kurników zadrogie. Nowoczesnej technice nie udało się dotychczas wynaleść taniego i trwałego materjału, który przepuszczałby fioletewe promienie, tak ważne dla hodowli ptactwa.

Wentylacja. — Oświetlenie i wentylacja są najważniejszemi warunkami racjonalnie urządzonego pomieszczenia. Nie można dość dobitnie zaakcentować znaczenia świeżego powietrza. Hodowcy zwykle głównie dbają o ciepło i z obawy przed zimnem nie wietrzą kurników jak się należy. Wietrzenie w kurnikach jest zresztą dość trudnem zagadnieniem, bo świeże powietrze jest tam konieczne, przeciąg jednak jest bardzo niebezpieczny. W północnych okolicach przeważnie stosuje się system okien, które się nazewnątrz mniej, albo więcej otwierają. Rzadziej stosowane są systemy wentylacji przez podwójne ściany·

Bardzo ważną sprawą, zwłaszcza w okolicach, położonych nizko, jest powstrzymanie wilgoci. Kurnik zbudowany na zupełnie suchym gruncie może nie posiadać podłogi. W wypadkach wilgotnego gruntu należy zaopatrzeć go w nieprzepuszczające wilgoć podłogi, lub zbudować na podwyższeniu ze zwykłą drewnianą podłogą. Podłoga powinna być tak urządzona, aby mogła być łatwo dezynfekowana i aby wyjmowanie słomy z kurnika nie przedstawiało trudności. W kurnikach bez podłogi poleca się umieścić w ziemi warstwę cienkiej gazy, aby szczury i myszy nie mogły wtargnąć do kurników. Jako podściółkę używa się różnorodnych materjałów: sieczkę, plewy, wiórki, miał torfowy. Poleca się zwłaszcza ten ostatni materjał, jako najlepiej wsysający wilgoć dezynfekujący w mniejszym, lub większym stopniu. Jeśli chce się zapobiedz zanieczyszczeniu podściółki, umieszcza się pod grzędami specjalnie urządzone deski, z których z łatwością usuwa się kał, zwłaszcza jeżeli deski uprzednio posypie się piaskiem, lub miałem torfowym. Grzędy należy umieścić tak, aby w dzień nie mogły dostać się na nie pasorzyty; powinny mieć po 6—7 cm. szerokości i opierać się na specjalnych podpórkach, tak, aby ich końce były przynajmniej na 1 cm. oddalone od ściany.

Wysokość pomieszczenia ponad grzędami, jak i odstępy między niemi zależna jest oczywiście od wielkości kur i powinny być pomyślane tak, aby kury nie mogły między grzędami przełazić, a jednak żeby każda miała na grzędzie dość miejsca i ruchy swobodne.

Pasza i metody paszy.

O karmieniu drobiu pisano dotąd bardzo wiele, niemniej wiedza w tym kierunku znajduje się jeszcze w powijakach. Systemy paszy, produkty używane w tym celu i mieszanki są bardzo różnorodne i zależne przedewszystkiem od okoliczności. W niektórych okolicach można żywić drób wyłącznie zbożem, najczęściej jednak trzeba dopełniać paszę zbożową produktami białkowemi i mieszankę tę daje się pod nazwą pasza mączna, albo mieszanka mączna. Można więc stosować albo paszę zbożową jako mieszankę z mączką, albo samą paszę mączną.

Według najdawniejszych metod, kurom, które wiele znajdują się na świeżem powietrzu i żywią się produktami zwierzęcemi, dawano tylko paszę zbożową. Obecnie dodaje się do niej mączkę w postaci jednego, lub więcej posiłku w ciągu dnia. Mączkę rozrabia się z wodą. Aby oszczędzić personelowi pracy, umieszcza się często paszę w specjalnych korytach, które napełnia się w pewnych określonych godzinach i z których drób może cały dzień jeść, ile mu się podoba. Są różne systemy takich automatycznych koryt i każdy z nich ma swoje złe i dobre strony. Koryto takie powinno być tak zbudowane, aby kury nie mogły siadać na niem i zanieczyszczać paszy, aby pasza z miejsca

przeznaczonego dla zapasów stopniowo sypała się do koryta przeznaczonego do jedzenia i aby drób miał wygodny dostęp do paszy.

Wobec wielu stron dodatnich paszy mącznej, daje się ptactwu także i zboże zmielone, w postaci mąki. Skład takiej paszy mącznej różni się znacznie od mączki, używanej tylko jako dodatek do ziarna, musi ona zawierać znacznie więcej białka. Hygieniczna zaleta tej metody „all-mash" jest ta, że ziarno, które zwykle sypie się na podściółkę, zanieczyszcza się w wysokim stopniu, podane zaś w formie mączki nie ulegnie zanieczyszczeniu. Przytem nie dopuszcza się do tego, aby kury spożyły zadużo zboża, albo zadużo mączki — gdyż jedno i drugie może działać szkodliwie.

Wobec pewnych stron ujemnych karmienia mączką, w ostatnich czasach podaje się ptactwu mączkę znowu w postaci ziarna, ale w korytach, w ten sposób nie marnuje się, jak w mączce, tyle drogocennej paszy. Czy ta pasza ziarnista zastąpi w przyszłości całkowicie paszę mączną — dziś jeszcze o tem przesądzać nie można.

Ogólnie trzeba zważać na to, aby koryta łatwo poddawały się czyszczeniu i dezynfekcji. W tym celu często używa się dziś koryt galwanizowanych.

Woda do picia. — Sprawa wody do picia dla drobiu jest pierwszorzędnej wagi, przez wodę bowiem najłatwiej i najczęściej szerzą się różne choroby. Należy zwrócić najbaczniejszą uwagę na to, aby zwierzęta zawsze zaopatrzone były w świeżą i czystą wodę do picia i aby unikać o ile możności zanieczyszczania tej wody. Nie łatwą to jest sprawą, zwłaszcza w gospodarstwach wiejskich, gdzie kury są na swobodzie i piją z wszelkich kałuż, które łatwo się zakażają, ale bardzo trudno dezynfekują. Największa trudność leży jednak nie w samej wodzie, ale w niedopuszczeniu do zakażenia tej wody przez zwierzęta. Bowiem gdziekolwiek znajduje się w stadzie choćby jeden zakażony osobnik, zakazi on niewątpliwie wodę i narazi na niebezpieczeństwo zakażenia resztę stada. Zakażeniu można zapobiedz tylko przez dodawanie do wody antyseptyków, zwłaszcza kalium permanganatu, który jednak w pewnych gatunkach wody (np. w wodzie deszczowej, gruntowej, źródlanej) rozkłada się. Najczystsza woda w kurniku natychmiast ulega zanieczyszczeniu obcemi substancjami, które dostają się do niej przez dzioby ptactwa. Następuje to zwłaszcza przy karmieniu drobiu suchą mączką, którą kury nieustannie popijają wodą. Właściwie nieszkodliwa, antyseptyczna substancja, którą możnaby stosować do wody dla drobiu i która nie ulegałaby rozkładowi, nie została dotychczas wynaleziona.

Wobec tego, koryto musi być tak zbudowane, aby je można było łatwo czyścić, i aby brud wpadający zzewnątrz nie mógł go zanieczyścić. Sprawa wody musi być w specjalny sposób traktowana przy *hodowli kaczek.* Pierwotną ojczyzną kury były kraje podzwrot-

nikowe, dlatego jest ona wrażliwa na zimno i wilgoć, kaczka zaś, pochodząca z północnych bagnisk zimno i wilgoć znosi bez porównania lepiej. Dlatego w zwykłych wiejskich hodowlach kaczek, które całemi dniami pływają w rowach i na stawie sprawa jest sama przez się rozwiązana. Zupełnie inaczej przedstawia się to zagadnienie, kiedy w wielkich hodowlach chodzi głównie o to, aby u kaczek wywołać jaknajwiększą produkcję i nośność. Dzisiejsze rasy kaczek o wysokiej nośności pochodzą albo bezpośrednio z Indji, albo powstały z krzyżowania z indyjskiemi kaczkami. (Khaki Campbell). Ponieważ kaczki te są ptactwem wodnem, znoszą więc doskonale wodę, na której cały dzień pływają—aby jednak doprowadzić je do wysokiej nośności należy w nocy zapewnić im w zimie suche i zabezpieczone przed zimnem schronisko. Wielu hodowców jest w błędzie, utrzymując, .że kaczki, które cały dzień nurzają się w wodzie, nie potrzebują i w nocy suchego miejsca do noclegu. Przeciwnie nowoczesna kaczka nośna, musi przedewszystkiem w nocy mieć zapewnione suche pomieszczenie; W tym zakresie jest znacznie mniej wymagająca, niż kura, tak, że wystarczy, jakiekolwiek pomieszczenie chroniące przed opadami atmosferycznemi i przed ostrem zimnem: zwykły kurnik o 1 metrze wysokości doskonale odpowie temu celowi. Kaczki wydzielają dużo kału, znacznie więcej, niż kury, zanieczyszczają też kurnik w nocy bardzo silnie. Ponieważ w dzień kaczki są na swobodzie, nocne pomieszczenie może mieć względnie małą powierzchnię. Wentylacja winna być znacznie intensywniejsza, niż w budynkach przeznaczonych dla kur. Okna są zbyteczne. Podłoga musi być ścisła, zabezpieczająca przed szczurami, gdyż szczury wyrządzają specjalne szkody w hodowlach kaczek. Wskutek niepokoju, jaki powodują nocą szczury zmniejsza się nośność kaczek. Naczynia z wodą i karmem mogą w nocnem schronisku kaczek nie znajdować się wcale. Kaczki rozrzucają paszę i rozlewają wodę, przez to bardzo zanieczyszczają kurnik. Kaczki nośne rozpoczynają nieść jajka zwykle przed 9 rano, tak że można po 9-ej kaczki wypuścić i karmić je już nazewnątrz kurnika. Jeśli w blizkości kurnika znajdują się rowy i kałuże, nie trzeba troszczyć się już o wodę do picia. Karmienie kaczek polega na tem, że wieczorem, kiedy wracają do kurnika daje im się trochę ziarna. Kaczki są znacznie bardziej przedsiębiorcze niż kury w wyszukiwaniu żywności, i znacznie bardziej oddalają się od domu. Jeśli żerują na terenie, gdzie znajduje się dosyć robaków, ślimaków i t. d., sa dostatecznie zaopatrzone w substancje białkowe, które dodatnio wpływają na nośność. W tych warunkach kaczki najlepiej się noszą. Należy jednak wystrzegać się, aby nie wypuszczać kaczek z kurnika przed 9 rano, a zwłaszcza puszczać je na wodę, gdyż składają wtedy jajka w wodzie. Jeśli nie chce się do 9 rano trzymać zwierząt w ciasnem pomieszczeniu, można wypuścić je do specjalnej zagrody.

Jeśli kaczki znajdują się na ogrodzonym terenie, wypada mniej więcej na każdą kaczkę około 20 m. sz. dobrego trawnika. System ten wymaga jednak baczniejszej uwagi poświęconej paszy i wodzie do picia. Mączkę można dawać kaczkom na sucho, lub rozrobioną z wodą. Najlepiej ją rozrobić, gdyż kaczki rozrzucają wiele mączki i przenoszą ją do koryt z wodą. Ponieważ kaczki bardziej zanieczyszczają koryta i naczynia niż kury, powinny one być tak obmyślane, by dały się łatwo czyścić. Zaopatrzenie kaczek w wodę do picia nie jest rzeczą łatwą. Trzeba wziąć pod uwagę, że choć nowoczesne. nośne rasy doskonale obywają się bez wody do pływania, kąpią i zanurzają się jednak nieustannie, zwłaszcza dbają niezmiernie o czystość głowy. Dlatego naczynie z wodą do picia dla kaczek powinno być przynajmniej na 10 cm. głębokie, aby mogły dokładnie zanurzyć głowę, inaczej bowiem zamulają się dziurki od nosa i naokoło oczu może się utworzyć skorupa. Kaczka zanieczyszcza wodę znaczniej silniej niż kura, potrzebuje więc znacznie więcej wody. Pożądane jest zaopatrzyć kaczkę w wodę bieżącą, przeprowadzoną w rynsztoku do kurnika. Do rynienki tej należy wodę napompować rano, a przez czyszczeniem opróżnić ją. System ten można jednak stosować, dopóki niema wypadków choroby Jeśli jednak zjawi się wśród stada cholera. lub paratyfus, rynienka z wodą bieżącą przyczyni się tylko do rozpowszechnienia zarazy. Należy więc tak zorganizować zaopatrzenie kurników w wodę, aby pomieszczenia zakażone znajdowały się zdaleka od wody bieżącej i miały oddzielne naczynia i oddzielną wodę.

Dr. Hennepe na mocy wieloletniego doświadczenia stwierdził że najpraktyczniejsze są i najlepiej odpowiadają swemu celowi zwykłe galwanizowane, żelazne naczynia o 25 cm. średnicy i 15 cm. wysokości. Naczynie te umieszcza się na podwyższeniu. Pod naczyniem znajduje się podstawa z cienkiego drutu, umieszczonego w drewnianej ramie, na jakieś 10 cm. ponad ziemią W ten sposób zapobiega się tworzeniu naokoło naczyń kałuż, w czasie poju kaczek.

Kaczki są znacznie mniej wrażliwe, niż kury na kreolinę dodawaną do wody jako środek dezynfekcyjny.

Ruch. Zdrowe, silne ptaki potrzebują dużo ruchu, aby się dobrze nieść. U ptaków, pozostawionych na swobodzie, ruch wywołany jest całodniowem poszukiwaniem pożywienia. U drobiu, znajdującego się w zamkniętych pomieszczeniach, trzeba ten ruch wywoływać sztucznie. Miesza się np. ziarna z plewami, albo z miałem torfowym, aby kury musiały grzebać i szukać. Metoda ta jednak nie jest hygieniczna, i zwłaszcza w Ameryce coraz bardziej jest zarzucana. Paszę ziarnistą daje się tam ze względów hygienicznych w małych korytkach, i zapomocą systemu suchej paszy mącznej zmusza się kury do biegania w kierunku naczynia z wodą. Należy przy tej metodzie umieszczać

naczynie z wodą conajmniej o 1 — 3 metry od naczynia z suchą mączką. Kury i kaczki, które samej suchej paszy przełknąć nie mogą, muszą za każdym łykiem popijać pokarm wodą, biegać więc nieustannie od koryta do koryta. Ponieważ szlak ten bardzo prędko ulega zanieczyszczeniu, należy zwrócić na niego szczególną uwagę. Przy wybuchu epidemji tę drogę trzeba przedewszystkiem zdezynfekować. Cały teren często nie nadaje się do odkażania, trzeba ograniczyć się do tej przestrzeni, gdzie ptactwo najwięcej przebywa. *Dr. Hennepe* w wypadkach cholery u kaczek osiągnął dobre rezultaty przez polanie szlaku między korytami i jego okolic surowem karbolineum.

Środki zapobiegawcze przeciw pasorzytom, bakterjom i t. d.

Racjonalne urządzenie grząd w kurnikach może znacznie ułatwić walkę z pasorzytami. Grzędy nie powinny zawierać żadnych dziur, ani szczelin. Zwłaszcza t. zw. *wesz krwawa* w dzień lubi ukrywać się w takich szczelinach, i przebywa tam w całych kolonjach. Grzędy zatem powinny być luźne umieszczone na podpórkach, być zdejmowane przynajmniej raz na tydzień i podlegać dezynfekcji kreoliną. System ten jest najprostszy i najlepszy.

Miejscem schronienia dla pasorzytów są też gniazda, gdzie kury się niosą. Należy je więc tak konstruować, aby czyszczenie ich nie było utrudnione. Jaknajczęstsza zmiana podściółki jest podstawowym warunkiem walki z pasorzytami. W kurniku należy od czasu do czasu wpryskiwać we wszystkie dziury i szczeliny silny roztwór kreoliny. Powinien się też znajdować w kurnikach piasek, zmieszany z popiołem, proszkiem tytoniowym, albo siarką, aby kury mogły się w nim kąpać. Ta piaszczysta kąpiel powinna być często zmieniana.

Zwalczanie chorób drobiu jest tematem bardzo obszernym, który poruszony będzie w innem miejscu. Jako na rzecz zasadniczą trzeba uważać, aby personel nigdy nie dotykał padłego ptaka rękami, tylko ostrożnie wynosił go w papierze. Miejsce gdzie znajdowało się padłe zwierzę należy polać bardzo silnym roztworem kreoliny.

Bardzo dobrym środkiem zapobiegawczym przeciwko szerzeniu się biegunki i Kokzidiosis wśród kurcząt jest nowa amerykańska metoda, polegająca na rozpostarciu ponad podłogą kurnika gęstej siatki drucianej. Siatka wzniesiona jest ponad ziemią, pokrytą miałem torfowym o 12 cm. System ten dał bardzo dobre rezultaty.



Surowica djagnostyczna Ascoli

o wysokiem mianie

do wykrywania wąglika w trupach i skórach.

W/g kontroli w Państw. Inst. Hyg. Zwierząt w Bydgoszczy, miano surowicy Ascoli wyrobu Inst. firmy d. Mag. Klawe, nie ustępuje sile najlepszych surowic zagranicznych.

(Dołącza się opis użycia i surowicę porównawczą oślą normalną).

Chorobom noworodków zapobiegać trzeba przed urodzeniem: w organiźmie matek!

Bovifor: szczepionka **zapob. przeciw biegunce i septycemji** cieląt — uodparnia matki-krowy w 2 ost. miesiącach ciąży, w 2-tyg. odstępach po 5 - 10 - 20 cc. na sztukę.

Equifor: szczepionka **zapobieg. przeciw pyo-septycemji** źrebiąt (Fohlenlähme)—uodparnia matki-klacze w 2 ostatnich miesiącach ciąży, w 2-tyg. odstępach, po 2-5-10 cc. na sztukę.

Suifor: szczepionka **zapob. paratyfusom i infekcjom paciork.** prosiąt.

Surowica przeciwróżycowa

do celów **leczniczych**

Stosuje się w dawkach po 3 ctm. sz. na każde 10 kg. wagi (czyli w dawkach 3-krotnie większych od dozy zapob.) **domięśniowo.**

Wysyłka za zaliczeniem pocztowem.

Wydawca: T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, **Redaktor:** dr. St. Klawe.

Druk L. Bruś, Warszawa, Nowy Świat 66.